





ZEITSCHRIFT

FÜR

BIOLOGIE

VON

L. BUHL, M. v. PETTENKOFER, L. RADLKOFER, C. VOIT,
PROFESSOREN AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

VIII. BAND.

MIT 7 TAFELN UND 1 TABELLE.



MÜNCHEN, 1872.
VERLAG VON R. OLDENBOURG.

Druck von C. R. Schurich in München.

INHALT.





Ueber Cholera auf Schiffen und den Zweck der Quarantänen.

Von

Max v. Pettenkofer.

(Mitgetheilt in der Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege.)

Das Vorkommen der Cholera auf Schiffen und die Versuche, der Einschleppung der Krankheit durch den Schiffsverkehr mittelst Quarantänen Schranken zu setzen, sind bekannt, und auch ich habe mich darüber schon mehrfach ausgesprochen.[1]) Da im Laufe des Jahres 1872 die Cholera wieder eine grössere Ausbreitung in Europa befürchten lässt, so erachte ich es für zeitgemäss, schon jetzt am Anfange des Jahres die Aufmerksamkeit auf den wichtigen Gegenstand neuerdings zu richten, um wo möglich bis zum Wiederausbruch der Epidemie wenigstens die Festsetzung gewisser Normen zu veranlassen, nach welchen die Ueberwachung des Schiffsverkehrs im Interesse der Aetiologie der Cholera künftig geschehen soll.

Es ist keine Theorie mehr, sondern eine Thatsache, dass die Cholera durch den menschlichen Verkehr verbreitet wird, aber die Art und Weise der Verbreitung ist noch vielfach in das tiefste Dunkel gehüllt. Der Verkehr zur See auf weitere Strecken hin ist von allen menschlichen Verkehrsarten vielleicht die einzige, welche sich bis zu dem nöthigen Grade überwachen, beherrschen und untersuchen lässt, um endlich auf die Thatsachen und nächsten Ursachen der Verbreitung der Cholera durch den menschlichen Verkehr zu kommen.

---

1) Siehe diese Zeitschrift, Bd. IV S. 400. — Ferner: Verbreitungsart der Cholera in Indien. 1871. Bei Fr. Vieweg & Sohn in Braunschweig. S. 66.

Nach meiner Ueberzeugung sollte jetzt Alles aufgeboten werden, um aus der diesmaligen Heimsuchung Europas wenigstens den einen Nutzen zu ziehen, dass alle auf den Gegenstand bezüglichen Thatsachen ermittelt, gesammelt und festgestellt werden, welche geeignet erscheinen, unsere bisherigen kostspieligen, aber stets erfolglos gebliebenen Maassregeln, die fast nur auf hypothetischen Gründen fussten, auf Grund der gewonnenen Einsicht entweder so abzuändern, dass sie künftig einen nachweisbaren Erfolg haben, oder sie endlich definitiv aufzugeben, und das Geld für nützlichere Zwecke zu verwenden.

Das Erste und Wichtigste scheint mir zu sein, dass wir die bisher ermittelten Thatsachen, so lückenhaft und willkürlich ihre Erhebung geschehen sein mag, uns einmal klar vor Augen führen und zusammenstellen. Unser eifrigstes Streben muss sein, richtige Kenntniss, ein richtiges thatsächliches Bild vom Verhalten der Cholera auf Schiffen zu gewinnen. Zunächst will ich daher nur die Thatsachen hinstellen und für sich selber sprechen lassen. Jede Theorie mag sich dann daran prüfen, wie weit sie sich mit den Thatsachen in Einklang befindet, wie weit nicht. Es werden dann auch für jede am deutlichsten die Punkte hervortreten, welche erst noch festzustellen sind, bis irgend eine Theorie als die entscheidende angesehen werden kann.

Schon bei einer früheren Gelegenheit[1]) habe ich auf ein Werk von Friedel hingewiesen[2]), in welchem er auch das Vorkommen der Cholera auf Schiffen der englischen Flotte im Mittelmeer und in den indischen Gewässern bespricht, soweit es aus den amtlichen „Reports on the Health of the Royal Navy" ersichtlich ist. Friedel sagt Seite 67 seines Buches bezüglich der englischen Mittelmeerflotte:

„1834 war Cholera auf Schiffen in Gibraltar und Santander. An beiden Orten existirte sie schon vorher am Lande und wurde offenbar von dort an Bord geschleppt. Am letzteren Platze zog sie

1) Die Immunität von Lyon gegen Cholera u. s. w. — Diese Zeitschrift Bd. IV S. 426.

2) Die Krankheiten in der Marine. Berlin bei Enslin. 1866.

sich bis ins folgende Jahr hinein fort, hörte aber an Bord stets auf, sobald das betroffene Schiff einige Tage in See gegangen war. 1837 trat sie, nachdem schon einige Zeit Prodrome aufgetreten, im Hafen von La Valletta (Malta) auf vielen Schiffen epidemisch auf. Hier herrschte sie schon seit 1. Juni im Armenhospital, welches dicht am Quarantäneplatz der aus Neapel angekommenen Kauffahrer liegt, in kurzer Zeit zwei Drittheile der Einwohner dieses Hospitals wegraffend.

„Zuerst wurde von den Kriegsschiffen eine wegen Pestverdachtes in Quarantäne liegende türkische Corvette ergriffen, dann der englische Dampfer „Hermes". Hierauf verliessen die anderen englischen Kriegsschiffe sobald als thunlich den Hafen. „Rodney" ging am 12. Juni angeblich gesund aus, kreuzte unter Sicilien bis zum 29., ankerte dann in der Bighi-Bay, um Wasser einzunehmen. Hier soll auf den dort ankernden Kauffahrern Cholera geherrscht haben; am 1. Juli erkrankte ein Mann, der weder hier noch in Malta am Lande gewesen, tödtlich an Cholera, und es folgten ihm vom 2. bis 13. Juli 94 andere Fälle, von denen 10 starben. Aus jenem erst Ergriffenen, welcher das Schiff nicht verlassen hatte, wird nun natürlich Capital für die Nicht-Contagiosität der Affection gemacht. Auch die anderen Schiffe, z. B. „Caledonia", „Russel", „Bellerophon" u. s. w., hatten mehr oder minder heftige Angriffe zu erfahren, manchmal auf See, ziemlich weit vom Lande. Aber übereinstimmend berichten alle, dass vorher sowohl als gleichzeitig choleraische Diarrhöen in grosser Anzahl an Bord grassirten, und dass auch von diesen aus eine tödtliche Form von Cholera sich entwickeln könne.

„So viel Mühe man sich auch gab, am Land wie an Bord die localen Bedingungen und Ursachen aufzuklären, so war dies doch meist alles vergeblich, und es stellt sich nur so viel heraus, dass Schiffe, die vom inficirten Orte fern bleiben, frei davonkamen. Kein Beispiel liegt vor, dass ein die hohe See haltendes Schiff befallen wurde, es sei denn, dass es vorher mit Malta oder Sicilien communicirt hätte. Es ist nicht nothwendig, dass der vermittelnde Träger des Contagiums selbst oder zuerst befallen werde, oder dass er es anderen mittheile. Wiederholt sind an Bord Personen

befallen worden, die nicht am inficirten Orte gelandet; wiederholt sind Cholerakranke von Schiffen (über 70 in diesem Jahre) ins Malteser Marinehospital gebracht worden, ohne dass dort auch nur ein anderer Kranker, oder Wärter, oder Arzt ergriffen wurde. — Alle ersten Fälle waren am Lande acquirirt, oder durch Beurlaubte, ohne dass diese selbst gleich erkrankten, den Personen ihrer nächsten Umgebung zuerst mitgetheilt worden; so erkrankte z. B. ein am Lande gewesener Officier nicht gleich selbst, sondern sein an Bord gebliebener Bursche; nicht der beurlaubte Steward, sondern dessen nicht beurlaubter Gehülfe u. s. w."

Bezüglich der englischen Flotte in den ostindisch-chinesischen Gewässern sagt Friedel S. 151:

„An epidemischer Cholera erkrankten vom Jahre 1830 bis 1861 durchschnittlich 12·4 und starben 2·8 pro mille, am wenigsten 1838, am meisten 1833. Nur im Jahre 1836 soll keine epidemische Cholera, sondern nur Brechdurchfall an Bord geherrscht haben. In allen anderen Jahren war echte indische Cholera vorhanden. Bombay, Calcutta, Madras, Trincomali, Singapore, Calicut, Rangoon, Mauritius, Aden waren die Sitze der Krankheit am indischen Ocean, aus welchen sie immer von Neuem in das Geschwader eindrang. Auf der chinesischen Küste waren es die Städte Ningpo und Tschinhai, wo 1841 im November zum ersten Mal unter den dort gelandeten Seesoldaten Cholera ausbrach. In den Schiffen trat sie erst im folgenden Jahre auf und zwar in Hongkong, Macao, Amoy, Schantschaufuh, Tschusan, Tschinkiangfuh, Nanking, Wusung, Luschohcanal, Schanghai. 1858 im August war sie in Nagasaki, durch Schiffe mit Cholerakranken an Bord aus Schanghai herübergebracht. Nach australischen Stationen hat vermuthlich bisher nur ein Schiff Cholera hinübergeschleppt, aber selbst, als 1832 am Swanriver auf eine bisher nicht aufgeklärte Weise Cholera ausgebrochen war, dort keine Erkrankungen mit fortgenommen. Diese Aufklärung scheinen unsere Reports zu geben. 1831 verliess „Cruizer" Bombay, um nach dem Swanriver zu segeln. Im Mai war in Bombay ein Cholerafall an Brod gewesen, der geheilt wurde. Am 12. Juli kam ein zweiter vor, ein dritter und vierter am 26. Juli, ein fünfter am 8. August. Alle vier letzteren endeten

tödtlich auf See, und zwar der letzte in 28° südlicher Breite. Da hier je ein 14tägiger Zwischenraum zwischen den einzelnen Anfällen lag, so konnte am 22. August ein neuer Anfall eintreten, und es ist zu bedauern, dass nicht angegeben ist, ob an jenem Datum das Schiff schon im Swanriver war. Doch liegt die Vermuthung nahe, dass es dies Schiff war, welches damals die erste und einzige sehr beschränkte Choleraepidemie auf der australischen Westküste veranlasst hat. So lang gedehnt in diesem Falle die Incubationsdauer zwischen den einzelnen Fällen war, so kurz war sie dagegen in anderen.

„1840 erschien die Cholera in Calcutta auf „Conway“ zwei Tage nach der Ankunft, auf „Larne“ nach drei Tagen, auf „Algerine“ nach fünf Tagen, ja sie soll nach manchen Angaben bei Leuten aufgetreten sein, die nicht am Lande gewesen, gleich nach Ankunft des Schiffes. In solchen Fällen war aber wenigstens constatirt worden, dass ein Boot mit Lebensmitteln vom Lande aus längsseits des Schiffes gewesen, und dass die Mannschaft mit den Besitzern dieses Bootes verkehrt hatte; ja es wird ein Fall erzählt, dass in einem solchen Bumboote (neben dem Schiffe „Amethyst“ in Singapore 1858) ein Eingeborener an Cholera starb. Bei solchen Fällen muss der Verdacht rege werden, dass, wo jede Infection durch Contact mit den Landbewohnern als unmöglich dargestellt wird, eine derartige heimliche Einschleppung stattgefunden habe, aber aus Furcht vor Bestrafung von dem Aufsichtspersonal abgeleugnet worden ist. — In diesem Sinne urtheilen auch die meisten englischen Marineärzte, und es lautet schliesslich in letzter Instanz der Schiedsspruch dahin, dass, wo Cholera am Lande existirt, alle derselben ähnlichen Erscheinungen an Bord als Sprösslinge derselben zu betrachten sind. Contagion sei unabweislich und Quarantäne das beste Schutzmittel. Ueber die Art der Contagionsvermittelung wird nichts mitgetheilt, obschon zugegeben wird, dass nicht bloss lebende Personen, sondern auch besonders deren Dejecte und die durch diese Dejecte verunreinigten leblosen Gegenstände und Territorien zur Quelle von Cholera werden können. Persönliche Reinlichkeit, Vermeidung des Verkehrs und Aufenthalts an verdächtigen schmutzigen, niedrigen und feuchten Orten sei die beste individuelle

Prophylaxie. . . . Ausserdem wird Aufenthalt auf offener See, Segeln bei frischer Brise, mit anderen Worten also gute Ventilation und geregeltes Leben als bestes Unterdrückungsmittel auch auf dieser Station anempfohlen."

Ein weiterer sehr zuverlässiger Berichterstatter, Dr. John Macpherson [1]), lässt sich über das Verhalten der Cholera auf den Schiffen in den indischen Gewässern in folgender Weise vernehmen:

„Die augenscheinliche Vorliebe der Cholera in Bengalen für eine besondere Stelle, wenn man so sagen darf, nämlich für die Ufer der Flüsse Hooghly und Ganges, ist sehr bemerkenswerth. Für ein Schiff ist es etwas ganz Ungewöhnliches, während der Cholerazeit den Hooghly heraufzukommen und nicht einige Fälle zu haben; auch in früherer Zeit schon war es für ein Regiment, gleichviel ob aus Europäern oder Eingeborenen, selten, zu entkommen. Selbst wenn der Durchgang durch Dampfkraft abgekürzt wurde, kam eine Abtheilung Europäer selten frei davon, und erst kürzlich habe ich von den schrecklichen Leiden von Kulis gelesen (die ohne Zweifel eng gepackt waren), auf Dampfern, welche nach den Theepflanzungen in Catschar gingen, die kaum übler daran waren, als die unglücklichen Menschen jüngst auf dem „Eagle Speed".

„Schiffe, welche im Hooghly einlaufen, bekommen immer Cholera an Bord. So sehr empfinden das die Seeleute, dass die Capitäne von Ihrer Majestät Fahrzeugen ihre Schiffe oft an der Mündung des Flusses zurückhalten, in der Hoffnung, der Krankheit zu entgehen, und sie erreichen ihren Zweck oft, wenn auch nicht immer. Die Capitäne leiten in der Regel die Cholera von etwas ab, was die Leute auf dem Lande fassen. Man hat ausfindig zu machen gesucht, dass die Schiffe nahe am Ufer liegend und nahe an der Mündung von Cloaken am meisten leiden, aber es ist das wenig gewiss. Manchmal, wenn drei Schiffe beisammen liegen, hat das Mittelschiff Cholera gehabt, während die zu beiden Seiten entkamen. Eine Bewegung des Schiffes vom Ufer in die

1) Cholera in its home. London 1866, Churchill, p. 24.

Mitte des Stromes vermag oft die Cholera zu stopfen, zu anderen Zeiten ist es von keinem Nutzen; im Allgemeinen thut jede Veränderung des Platzes gut. Der einzige Weg, die Cholera zu stopfen, ohne die Mannschaft ans Land zu schicken, ist, in See zu gehen. Ein Fahrzeug ist ziemlich sicher, einen oder zwei Fälle zu haben, während es den Fluss hinabgeht, aber so gewiss als es in See geht, so sicher verliert es seine Cholera. Das bezieht sich sowohl auf Kuli-Schiffe als auf Schiffe mit europäischen Reisenden.

„Es hat sich ereignet, dass die Cholera zur See ausbrach unter Kulis, vierzehn Tage nach der Abreise von Calcutta, aber das ist ein ausserordentlich seltener Fall, und wenn man den ungünstigen Einfluss von Ueberfüllung und mangelhafter Reinlichkeit annimmt, so kann man sich nur wundern, dass er nicht öfter vorkommt. Eines der best gekannten Beispiele ist das vom „Sultany", welcher Calcutta am 10. Febr. 1854 verliess, mit 80 Matrosen und 375 Auswanderern. Er hatte keine Cholera, als er den Fluss hinabging, aber 14 Tage, nachdem er Sandheads verlassen, oder am 29. Februar brach die Cholera aus und 30 von den Passagieren starben. Das Schiff erreichte Mauritius am 24. März und man glaubte, es habe die Cholera auf die Insel gebracht. Die Thatsache, dass die Cholera bereits auf der Insel war, bekümmert uns nicht. So viel ich weiss, hat sich kein solcher Ausbruch auf nach England heimkehrenden Fahrzeugen später als 10 Tage nach Sandheads ereignet.

„Im Hinblick auf den „Sultany" hat es kein Bedenken, anzunehmen, dass Pilgerschiffe von Bombay, oder selbst von Calcutta Cholera mit sich ins Rothe Meer tragen können, indem ihre Ueberfüllung und ihr Schmutz für die Incubation der Krankheit wohl geeignet ist. Obschon ich in der That selber den Bäcker eines grossen Dampfers zwei Tage nach Sandheads sterben und die Krankheit sich nicht verbreiten sah, trotzdem der Dampfer sehr überfüllt war, so glaube ich doch, dass kein Zweifel ist, dass wenigstens in einem Falle Cholerafälle unter den Matrosen eines indischen Dampfers nach seiner Ankunft in Suez vorkamen. Immerhin bleibt die Thatsache stehen, dass Schiffe einmal hübsch auf der Heimreise nie Cholera auf der See bekommen, und nie ist sie bei

Eingeborenen später als drei Wochen ausgebrochen, nachdem sie Sandheads verlassen. Im Ganzen kann man sagen, dass die Seeleute Cholera bekommen, wenn sie Calcutta besuchen, und sie verlieren, wenn sie zur See gehen.“

Lehrreiche Untersuchungen über das Vorkommen der Cholera auf Schiffen, welche mit Auswanderern Ostindien verlassen, haben in neuerer Zeit Bryden und Cuningham in Calcutta angestellt. Ich habe die Resultate in meiner Verbreitungsart der Cholera in Indien S. 69 mitgetheilt, und ich wiederhole hier das Wesentlichste des dort Vorgetragenen:

Cuningham, der Sanitary-Commissioner, hat in seinem Berichte über die Epidemien von 1869 einen eigenen Paragraphen mit der Ueberschrift: „Die Cholerastatistik auf Auswandererschiffen.“ Er sagt: „Die Statistik über Cholera an Bord der Auswandererschiffe, welche von Indien absegeln, liefert eine besondere Classe von Thatsachen, welche bisher nicht mit der Aufmerksamkeit verfolgt worden sind, welche sie verdienen. Man benutzte dafür die Acten von solchen Fahrzeugen, welche von den Hafenplätzen ausliefen, und obwohl sie bis zu einem gewissen Grade noch unvollständig und vielleicht auch ungenau sein mögen, so sind die Ergebnisse doch berichtenswerth. Zwischen 1843 und 1869 haben nur 9 Fahrzeuge, welche mit Auswanderern von Madras fortgingen, an Cholera gelitten. Die grösste Zahl von Fällen auf einem Schiffe mit 338 Passagieren beträgt 26. In fünf dieser Schiffe wechselte die Zahl von einem einzelnen Falle bis zu sechs. Die Krankheit beschränkte sich nicht auf die ersten Tage der Reise.

„Von Bengalen nach Mauritius war viele Jahre lang eine sehr lebhafte Auswanderung im Gange. Zwischen 1850 und 1868 ergiebt sich, dass 431 Schiffe von Calcutta nach Port Louis fuhren, die nicht weniger als 138,036 Auswanderer dahin brachten. Auf 75 Schiffen (17 Procent der ganzen Zahl) zeigte sich Cholera. Sie beschränkte sich vorwaltend auf die ersteren Tage nach der Abreise. Auf 57 derselben war die Zahl der Erkrankungen unter zehn, nur auf drei derselben überstieg ihre Zahl 20 und war in diesen Fällen 21, 23 und 33.

„Zwischen den Jahren 1861 und 1869 brachten 126 Fahr-

zeuge 50,604 indische Eingeborene von Calcutta nach Westindien. Auf 20 derselben (d. i. auf 16 Procent der ganzen Zahl) erschien die Cholera, aber blos auf zwei von ihnen wurden mehr als fünf Personen cholerakrank. Die Durchschnittszahl der Passagiere auf einem Schiffe betrug 400 und die Reise dauerte im Allgemeinen 3 Monate."

Auch Bryden hat sich in jüngster Zeit mit dem nämlichen Gegenstande beschäftigt und wesentlich auch das gleiche Material, nur etwas andere Jahrgänge dafür benützt, kommt aber schliesslich zum selben Resultate, wie Cuningham. Die Tabelle, welche Bryden ausgearbeitet hat, umfasst die Vorkommnisse auf der Linie Calcutta-Mauritius von 1850 bis 1865 mit 105,382 Personen, und Calcutta-Amerika von 1861 bis 1869 mit 72,681 Personen. Auch Bryden verhehlt sich die Mängel der Statistik von Auswandererschiffen nicht, ist aber trotzdem der Ueberzeugung, dass, was vorliegt, ein im Ganzen doch richtiges Bild vom Verlauf der Cholera auf diesen Schiffen geben müsse. Von allen Schiffen, welche nach Mauritius und Amerika steuerten, hatten 82 derselben nach der Abfahrt Cholerafälle. Man kann diese Schiffe zum Unterschied von jenen, auf welchen keine Cholerafälle vorkamen, Choleraschiffe nennen. Die 82 Choleraschiffe zusammen transportirten 30,361 Personen, davon gingen nach

Mauritius 22,077, welche 264 Cholerafälle hatten, und nach
Amerika 8,284, „ 81 „ „

Auf die Passagiere der ersteren Linie kamen etwas über, auf die der zweiten etwas unter 1 Proc. Cholerafälle. Auf die ganze Auswanderermenge (178,063), Choleraschiffe und Nicht-Choleraschiffe zusammen, treffen hiernach 0·19 Proc., nicht ganz 2 pro mille, Todesfälle. Diese Zahl nähert sich sehr derjenigen, welche Friedel für die Choleratodesfälle in der englischen Flotte in den indisch-chinesischen Gewässern vom Jahre 1830 bis 1861 angegeben hat, 2·8, d. i. nicht ganz pro 3 mille. Die englischen Matrosen haben demnach sogar etwas mehr durch Cholera gelitten, als die indischen Auswanderer auf den Schiffen.

Die bisher vorgetragenen Thatsachen dürften hinreichend sein, um sich ein richtiges Bild von der Frequenz der Cholera auf

Schiffen überhaupt zu machen. Im Ganzen drängen uns die Thatsachen den Schluss auf, dass das Meer und die Schiffe auf ihm kein Boden für Cholera sind, welche stets vom Lande kommt, auf den Schiffen in der Regel sehr bald abstirbt, ausnahmsweise aber auch das eine oder andere Schiff heftig angreift. Ehe wir auf eine Discussion der Thatsachen eingehen, wird es gut sein, auch noch das Verhalten der Cholera auf mehreren einzelnen Schiffen näher zu betrachten.

In Gibraltar ist man der Ansicht, und wie ich glaube auch mit vollem Rechte[1]), dass der „Orontes" mit dem zweiten Bataillon des 22. Regimentes die Cholera im Jahre 1865 von Malta gebracht habe. Sutherland theilt in seinem Report on the sanitary condition of Gibraltar with reference to the epidemic Cholera in the year 1865 mit, dass das 22. Regiment vor seiner Einschiffung in Malta sich mit anderen Truppen in einem Lager drei englische Meilen von Floriana befand. Zur Zeit der Einschiffung war keine Cholera im Lager. Das Regiment war nach der Insel Mauritius bestimmt.

Am 5. Juli brach es im Lager auf, marschirte durch Floriana, ohne eine Localität zu passiren, in der Cholera war, und schiffte sich an Bord des „Orontes" ein, der im Quarantänehafen etwa 200 Ellen von einem Fort entfernt lag, in welchem erst 3 Tage nach der Einschiffung des Regimentes Cholerafälle vorkamen. Das Schiff hatte sich übrigens dem Fort nie genähert und keinen Verkehr mit ihm gehabt. In dem Lager, wo das 2. Bataillon des 22. Regimentes gelegen hatte, kam der erste Cholerafall an einer Frau erst am 20. Juli vor, der erste Fall bei einem Soldaten erst am 27. Juli. Im Ganzen kamen in Pembroke Camp dann 22 Cholerafälle vor, von denen 16 tödtlich endeten. Das 22. Regiment hatte am 6. Juli, also 14 Tage beziehungsweise sogar 3 Wochen vor dem ersten Fall in Pembroke Camp, Malta verlassen und kam an Bord des „Orontes" nebst mehreren Invaliden und ausgedienten Soldaten, Weibern und Kindern nach einer Fahrt von 4 Tagen ohne jedes Anzeichen von Cholera in Gibraltar an. Der „Orontes"

---

1) Diese Zeitschrift Bd. IV S. 430.

war nach England bestimmt. Da das Schiff, welches das Regiment an seinen Bestimmungsort nach Mauritius bringen sollte, noch nicht angekommen war, wurden die Truppen in Gibraltar gelandet. Diese bezogen den gewöhnlichen Lagerplatz an der Nordfronte ausserhalb der Festung auf der flachen und schmalen sandigen Landzunge, welche die Bucht von Gibraltar vom Mittelmeer scheidet. Das Regiment blieb mit Ausnahme eines einzigen Diarrhöefalls gesund bis zum 18. Juli, wo Abends 9 Uhr der erste Cholerafall bei einem Soldaten vorkam, der am nächsten Morgen um 10 Uhr tödtlich endete. Der betreffende Soldat war 2 Stunden vor seinem Anfall noch bei der Parade im Dienst gewesen. Bemerkt sei hier, dass der erste Cholerafall in Pembroke Camp auf Malta, welches die Truppen des „Orontes" am 5. Juli verlassen hatten, am 20. Juli vorkam.

Unmittelbar nach dem Vorkommen dieses ersten Falles in Gibraltar am 19. Morgens wurde das Lager abgebrochen. Der Flügel des Hauptquartiers (Stab), in dem der Fall sich ereignet hatte, wurde an Bord des „Star of India" eingeschifft, der eben von England ankam. Das Schiff wurde zur Vorsicht noch 48 Stunden in der Bucht von Gibraltar zurückgehalten und trat, nachdem alles an Bord gesund blieb, seine Reise an.

Da das Transportschiff, welches auch den zweiten Flügel nach Mauritius bringen sollte, noch nicht angekommen war, bezogen die Truppen ein neues Lager an der Ostseite der Landzunge hart am mittelländischen Meere. Auf diesem Platze kamen noch 2 Diarrhöen unter der Mannschaft vor, die aber sonst gesund blieb bis zum 31. Juli, wo wieder ein Cholerafall Vormittags 11 Uhr sich ereignete, der noch am selben Tage tödtlich endete. Das war der zweite Cholerafall in Gibraltar im 22. Regiment. Bemerkt sei hier, dass der zweite Cholerafall in Pembroke Camp auf Malta am 27. Juli vorkam. Da inzwischen auch das Transportschiff „Devonport" für den zweiten Flügel am 30. Juli aus England angekommen war, wurden die Truppen unmittelbar nach dem Tode des cholerakranken Soldaten an Bord gebracht. Nach einem Aufenthalte von 60 Stunden in der Bucht, während welcher Zeit alles in bester Gesundheit blieb, machte sich das Schiff auf den Weg nach Mauri-

tius. Während der Reise kamen an Bord des „Star of India“ 5, und an Bord des „Devonport“ 2 Diarrhöen vor, ausserdem waren 2 Diarrhöefälle in Gibraltar eingeschifft worden, Cholerafälle ereigneten sich keine.

Auf der sandigen Landzunge, wo das von Malta gekommene 22. Regiment vom 11. bis 31. Juli gelagert hatte, in einer Reihe kleiner Häuser etwa 800 Ellen von diesem Lager entfernt, kamen am 3. August die ersten Cholerafälle vor. Die Cholera breitete sich zunächst nur auf diesem Terrain weiter aus und befiel erst am 19. August die Stadt Gibraltar selbst. Der „Orontes“, welcher das 22. Regiment am 10. Juli von Malta gebracht hatte, blieb bis zum 14. und fuhr dann mit 83 ausgedienten Soldaten, 91 Invaliden, 21 Frauen und 27 Kindern nach England weiter, wo er nach einer Reise von 6 Tagen am 20. Juli ankam, ohne irgend einen Krankheitsfall an Bord gehabt zu haben.

An dieses Verhalten des „Orontes“ anschliessend mache ich auf zwei andere 1865 von Gibraltar mit Truppen nach dem Cap gehende Schiffe aufmerksam, worüber Dr. Rutherford Folgendes berichtet:

„Das 1. Bataillon des 9. Regiments lag zu Gibraltar in Kings Bastion, Wellington Front und Towenrange (sämmtlich in der Civilstadt gelegen). Der linke Flügel wurde am 19. August an Bord des „Windsor Castle“ nach dem Cap der guten Hoffnung eingeschifft und kam dort ganz wohl an. Am selben Tage, am 19. August, kam der erste Cholerafall in der Stadt Gibraltar vor. — Am 21. August ging der rechte Flügel des Hauptquartiers an Bord des „Renown“ und am nächsten Tage, den 22., den dritten Tag, nachdem die Cholera in der Stadt erschienen war, ereignete sich ein Cholerafall an einem Manne, der am 21. Morgens 6 Uhr eingeschifft worden und beim Einbringen des Gepäckes beschäftigt war; er wurde sofort ins Spital gebracht und starb nach wenigen Stunden. Das Transportschiff wurde 30 Stunden noch in der Bucht verhalten und als kein neuer Fall erfolgte, machte es sich auf die Reise. Am 5. September, also 14 Tage nach dem tödtlichen Falle in Gibraltar, brach die Cholera an Bord des „Renown“ aus, und dauerte 14 Tage, bis zum 19. Sie wurde

dem Schiffsarzt, neun Mann, einer Frau und mehreren Kindern tödtlich. Es ist bemerkenswerth, dass der Ausbruch an Bord mit dem Gang der Epidemie in Gibraltar zeitlich correspondirte, obschon der „Renown" zu dieser Zeit fern auf seiner Reise nach dem Cap der guten Hoffnung war. — Der linke Flügel, welcher seine Abreise am selben Tage antrat, an dem die Cholera in der Stadt ausbrach, blieb frei. Der Flügel des Hauptquartiers, der 4 Tage später abreiste, wurde ergriffen."

Ueber die merkwürdige Epidemie auf dem „Renown" verdankt man Robert Lawson[1]) noch weitere lehrreiche Mittheilungen. Die Truppen bestanden aus 16 Officieren, 333 Unterofficieren und Soldaten, 28 Frauen und 65 Kindern, die Zahl der Matrosen betrug 52. Es waren die Compagnien *A*, *B*, *D*, *F* und *K* an Bord. Am 29. August begannen Diarrhöen, am 5. September wirkliche Choleraanfälle.

Der Verlauf der Cholera auf dem „Renown" während seiner Reise war folgender.

Datum 1865	Ort des Schiffes am Mittag		Cholera	
	Breite	Länge	Erkrankt	Gestorben
5. September	19° 14′ N.	27° 16′ W.	2	1
10. "	6° 27′ "	21° 40′ "	2	1
11. "	5° 11′ "	20° 46′ "	5	5
12. "	3° 51′ "	25° 17′ "	1	1
13. "	2° 31′ "	27° 5′ "	2	1
16. "	4° 33′ S.	31° 11′ "	3	3
19. "	13° 58′ "	30° 04′ "	2	2
			17	14

Der Gang der Cholera in der Stadt Gibraltar war unverkennbar ähnlich, wie auf dem „Renown". Vom 19. August bis 5. September kamen in der Stadt immer nur wenige vereinzelte Fälle

1) Observations on outbreaks of Cholera in ships at sea. Medical Times and Gazette Vol. II, 1871, Nr. 1101 p. 152.

vor, aber vom 5. auf den 6. September stieg ihre Zahl plötzlich von 7 auf 15 und erreichte das tägliche Maximum mit 49 Fällen am 13. September. Von der Bevölkerung auf dem „Renown" (364) starben 14, mit Hinzuziehung des Falls in Gibraltar 15, d. i. 2·6 Proc., von der in Gibraltar zurückgebliebenen Militärbevölkerung (5978) starben 106, d. i. 1 7 Proc. Von der Civilbevölkerung in Gibraltar (17,491) starben 420, d. i. 2·4 Proc. Diese Epidemie auf dem Schiffe war mithin nicht gelinder, als eine auf dem Lande, von welchem sie abstammte. Was aber bei dem Verlaufe auf dem „Renown" noch sehr merkwürdig war, ist die Frequenz der Krankheit bei den Leuten der einzelnen Compagnien.

Compagnie etc.	An Cholera	
	erkrankt	gestorben
A-Compagnie	—	—
B- „	1	1
D- „	—	—
F- „	10	7
K- „	2	2
Frauen	1	1
Kinder	2	2
Matrosen	2	2

Der *F*-Compagnie, welche unzweifelhaft am meisten gelitten hatte, gehörte auch der Soldat an, welcher schon in Gibraltar bei der Einschiffung erkrankte und starb. Er ist hier mitgezählt. Auch der zweite Fall, der erste auf der Reise am 5. September, war ein Soldat der *F*-Compagnie, und gleichzeitig mit ihm erkrankte ein Kind, welches einem Sergeanten der nämlichen *F*-Compagnie angehörte.

Der „Renown" wird als ein schönes Schiff von 1293 Tonnen geschildert. Es hatte ein Bergungsdeck für die Mannschaft in seiner ganzen Länge, was ausgezeichnet ventilirt war. Die Compagnien waren untergebracht wie folgt:

Das Spital war, wie jetzt üblich, an der Backbordseite [1]) gegenüber der Hauptluke. An der Steuerbordseite nach vorn war die Compagnie *A* untergebracht, dann folgte *F*, welche den Raum gegenüber der Hauptluke einnahm, und weiter hinten die Musik und die Trommler. Auf der Backbordseite war vorn die Compagnie *B*, dann folgte *K*, welche den Raum bis zur Bretterwand des Spitals einnahm. Die Compagnie *D* war in der Mitte des Schiffes vor der Hauptluke, zwischen *K* und einem Theil von *F*. Die Frauen und Kinder waren im Hintertheil des Schiffes.

Lawson ist der Ansicht, die *F*-Compagnie sei deshalb so vorwaltend ergriffen gewesen, weil sie längs der Hauptluke des Schiffes, welche in den Kielraum führte, postirt war. Auch einer der erkrankten Matrosen hätte sich diensteshalber viel bei der Hauptluke und im Kielraum aufgehalten. Die übrigen Compagnien seien im Verhältnisse erkrankt, als sie der Hauptluke näher und ferner lagen.

Dieser Schluss scheint mir aus dem Grunde nicht gerechtfertigt zu sein, weil die an der Hauptluke sich gegenüberliegenden Compagnien *K* auf der Backbordseite und *F* auf der Steuerbordseite so ungleich ergriffen waren. Viel wichtiger scheint mir, dass schon der bei der Einschiffung in Gibraltar vorkommende Fall der *F*-Compagnie angehörte, welcher später auf der Reise so unverhältnissmässig mehr Fälle lieferte, als alle übrigen.

Die Versorgung des Schiffes mit Lebensmitteln wird als ausgezeichnet geschildert. Eine Quantität Wasser wurde in London an Bord genommen und etwas in Gibraltar. Es war auch ein Destillirapparat an Bord, der im Stande war, 500 Gallonen (2270 Liter) Wasser täglich zu liefern, und von der Zeit des Erscheinens der Cholera auf dem Schiffe an wurde zum Kochen und Trinken nur auf diese Art gewonnenes Wasser verwendet.

Die Fracht bestand aus Waaren für den indischen Markt, nebst Eisen und Schindeln (shingles) mit Sand gemischt als Ballast. Unter und um die Hauptluke herum lag eine Quantität von letzte-

---

1) Backbord bezeichnet die linke, Steuerbord die rechte Seite eines Schiffes, wenn man in der Mitte des Schiffes steht und von hinten nach vorn sieht.

rem, welche, als Lawson im November in Algoa Bay an Bord des „Renown" kam, nass war, aber er fand den Sand mit keiner Spur Schmutz verunreinigt. Ueber unangenehme Gerüche aus dem Kielraume wurde während der ganzen Reise nicht geklagt. Als die Cholera erschien, wurden die Leute so viel als möglich am oberen Decke während des Tages gehalten und alle Mittel angewendet, um das Bergungsdeck so frei als möglich zu ventiliren, und da das Wetter immer schön war, blieben alle Ventilationsöffnungen beständig offen. Lawson meint, wenn man diese Mittel nicht ergriffen hätte, wäre die Epidemie noch viel schlimmer aufgetreten.

Für diese Ansicht, dass Ueberfüllung und schlechte Luft oder mangelhafte Lufterneuerung die Cholera auf Schiffen sehr vermehren kann — wahrscheinlich nur in Folge der Steigerung der individuellen Disposition —, lassen sich mehrere Fälle anführen, wo Schiffe von Choleraorten weg bereits inficirt bei schlechtem Wetter in See gingen, was zur sorgfältigen Schliessung aller Luken zwang. Einen Fall der Art theilt Dr Milroy[1]) aus dem Krimkriege mit:

„Die „Britannia", welche die Flagge des Viceadmirals Dundas führte, wurde mit ausserordentlicher Heftigkeit heimgesucht. Die Hälfte bis zwei Drittel der Bemannung wurden von der Seuche in milderen und schwereren Formen niedergestreckt. Die Zahl der Bemannung betrug 1040. Von 229 Fällen ausgebildeter Cholera starben nicht weniger als 139, oder gegen 13 Procent der ganzen Mannschaft. Nahezu das Ganze dieser fürchterlichen Sterblichkeit fand innerhalb vier oder fünf Tagen statt. Unter den Officieren kam kein Todesfall vor.

„Andere Schiffe der Flotte, hauptsächlich Linienschiffe, litten viel zur selben Zeit, aber keines in der Ausdehnung wie die „Britannia". Die Umstände, welche diese ausserordentliche Giftigkeit der Krankheit an Bord des Admiralschiffes veranlasst haben, scheinen folgende gewesen zu sein: Das Schiff kam zu Varna Ende Juli an, seine Mannschaft zu dieser Zeit in ausgezeichneter Gesundheit und das Fahrzeug durchaus rein durch und durch. Unmittelbar darnach begann Diarrhöe vorzukommen und vermehrte sich

1) Proceedings of the sanitary commission dispatched to the seat of war in the east 1855—56, pag. 235.

von Tag zu Tag mit gelegentlichen Anfällen von Cholera, welche sowohl am Ufer als auf den Schiffen ihre Erscheinung kund gab. Man hielt es deshalb für rathsam, in See zu gehen, in der Hoffnung, die Krankheit los zu werden, wenn man den Ankerplatz nahe am Ufer aufgäbe. Am ersten Tage schien die Veränderung gut zu thun, aber von der folgenden Nacht an, wo man es nothwendig fand, die unteren Deckpforten zu schliessen, wurden die Dinge reissend schlechter, und am nächsten Morgen begann der schreckliche Ausbruch. Die Menschen schienen vergiftet zu sein von der schlechten Luft, welche sie die Nacht hindurch geathmet hatten. Die Heftigkeit der Krankheit dauerte die nächsten vier Tage fort, bis das Schiff nach Varna zurückkehrte und die ganze Mannschaft auf andere Fahrzeuge übergesiedelt wurde. Von diesem Augenblicke an nahm sie rasch ab und hörte auf, ohne diesen Fahrzeugen oder den Menschen darauf mitgetheilt zu werden oder ihnen irgend einen Schaden zu thun. Ein schlagenderes Beispiel von den tödtlichen Wirkungen unreiner Luft zur Zeit einer Epidemie und von den untrüglichsten Mitteln, ihr Einhalt zu thun, kann gar nicht ersonnen werden. — Die Immunität der Officiere bei dieser Gelegenheit war ohne Zweifel eine Folge des grösseren Athemraumes, der ihnen zu Gebote stand.“

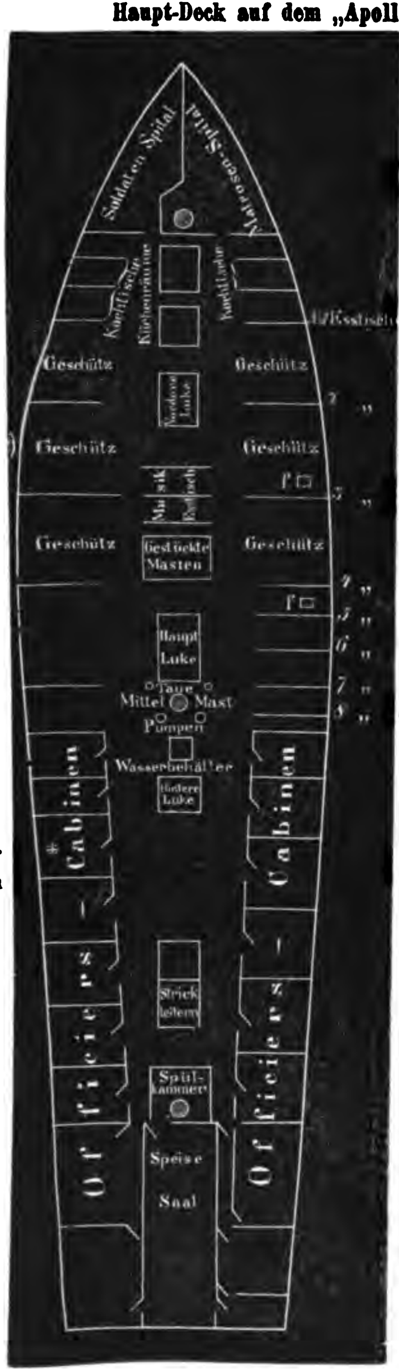
In wie weit diese Ansicht gerechtfertigt ist, in wie weit auch einzelne heftige Ausbrüche auf Passagierschiffen zwischen Europa und Amerika — erst jüngst wieder auf dem „Franklin“ — hierher gehören, soll später besprochen werden.

Von Interesse sind auch noch andere Fälle, welche Lawson in seiner oben citirten Abhandlung in Medical Times mittheilt. Ausserdem hatte derselbe die Güte, auf Ansuchen des Herrn Dr. G. Varrentrapp auch noch das Einzelne von mehreren anderen Fällen mitzutheilen, welche in Medical Times nur summarisch und nur im Zusammenhang mit einer Lawson eigenthümlichen Theorie von „Cholerawogen oder -wellen“ Erwähnung gefunden haben.

Die Fregatte „Apollo“, Segelschiff, hatte im Jahre 1849 das 59. Regiment von Cork in Irland nach Hongkong in China zu bringen. Der „Apollo“ hatte unter dem obersten oder Wetterdeck ein Geschützdeck mit Stückpforten an jeder Seite, und darunter



Haupt-Deck auf dem „Apollo“.



Schiffs-Compagnie.

. . . 2 Fälle { 1 am 19. Juli. 1 am 23. Juli.

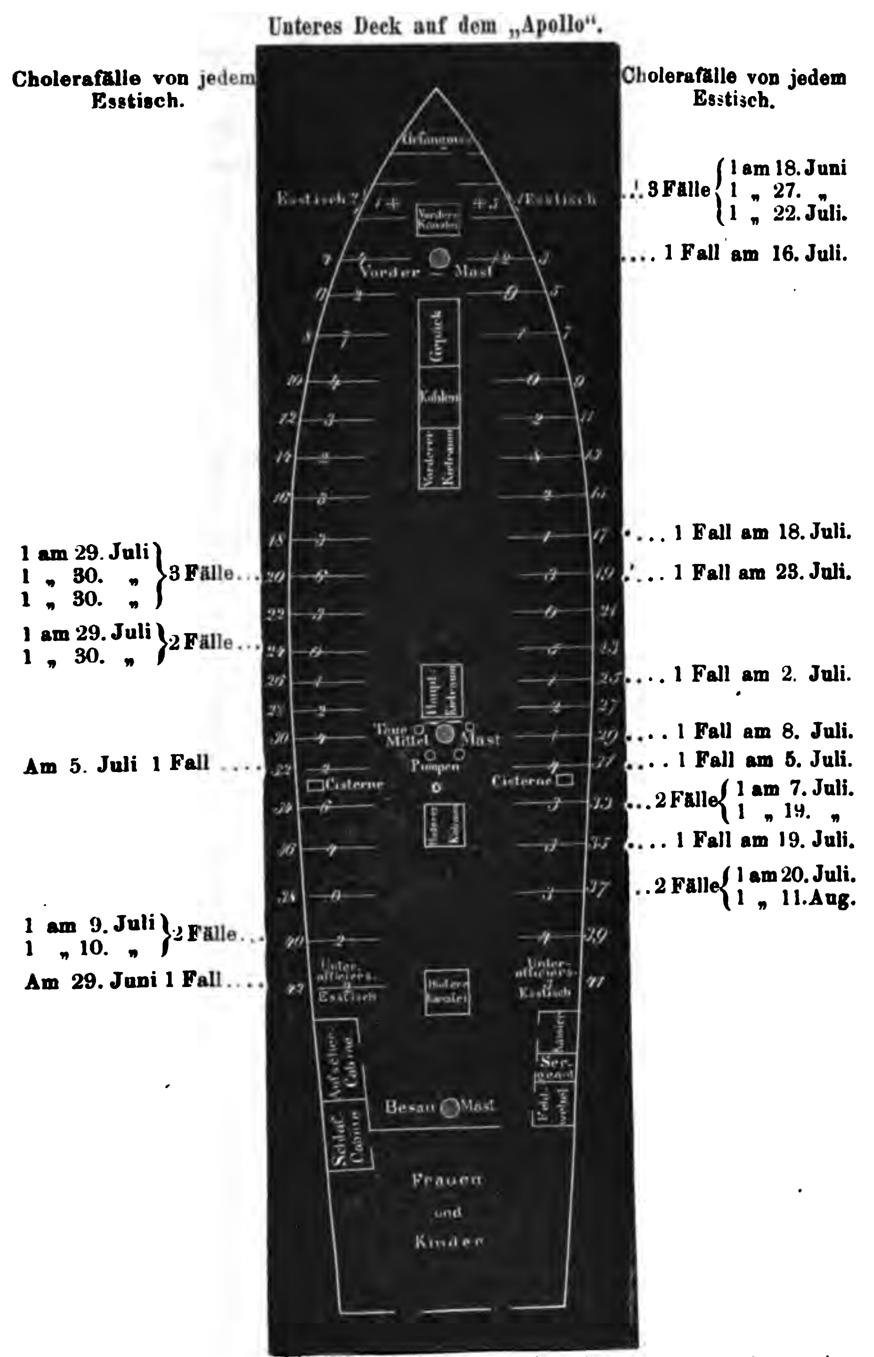
. . . 3 Fälle { 1 am 19. Juli gestorben. 1 am 20. Juli gestorben. 1 am 21. Juli.

. . . 3 Fälle { 1 am 19. Juli gestorben. 1 am 20. Juli. 1 am 20. Juli gestorben.

Ein tödtlicher Cholerafall am 20. Juli.

f f sind die hölzernen Schläuche, welche in's untere Deck münden und am 17. Juli geöffnet wurden.

Unteres Deck auf dem „Apollo".



Die Zahlen auf den Strichen, welche die einzelnen Abtheilungen nach Esstischen anzeigen, sind die Anzahl von Fällen von Diarrhöe und Kolik, welche unter den einzelnen Tischgenossenschaften vom 13. Juni bis 16. Oktober vorgekommen sind.

das Orlopdeck, welches kleine Seitenluken hatte, die nur bei schönem Wetter offen bleiben konnten. Das Geschützdeck war hinten von den Officieren eingenommen, und von den Matrosen vorn an der Steuerbordseite. Ein Theil der Truppen befand sich auf der Backbordseite, der Rest im Orlopdeck. Das letztere konnte natürlich nicht so wirksam ventilirt werden, wie das erstere. Mit Hinzuzählung der Frauen und Kinder wurden am 12. Juni an Truppen 593 Personen eingeschifft: am 17. Juni ging das Schiff unter Segel. In Cork und Umgebung herrschte Cholera, ehe die Truppen an Bord gingen, aber es war keine Cholera auf dem Schiffe selbst bis zu dieser Zeit. Nach der Abfahrt aber war der Verlauf der Cholera auf dem Schiffe folgender:

Datum 1849	Ort des Schiffes am Mittag		An Cholera		Bemerkungen
	Breite	Länge [1])	erkrankt	gestorben	
18. Juni	51° 7′ N.	8° 34′ W.	1	1	
27. „	35° 21′ „	15° 25′ „	1	—	
29. „	zu Madeira		1	1	Eine Frau.
30. „	30° 14′ N.	16° 59′ W.	—	1	Ein Kind; Tag des Anfalls nicht angegeben.
1. Juli	zu Teneriffa		—	1	Ein Kind; Tag des Anfalls nicht angegeben.
2. „	Santa Cruz		1	—	
5. „	23° 58′ N.	20° 32′ W.	1	—	
7. „	20° 35′ „	25° 21′ „	1	—	
8. „	18° 8′ „	26° 4′ „	1	—	
9. „	16° 36′ „	27° 38′ „	1	—	
10. „	14° 12′ „	27° 18′ „	1	—	Eine Frau.
16. „	6° 20′ „	23° 30′ „	1	1	
18. „	3° 25′ „	25° 25′ „	1	1	
19. „	1° 58′ „	27° 31′ „	5	3	Darunter 3 Matros.
20. „	2° 8′ „	27° 14′ „	5	3	„ 3 „
21. „	2° 6′ „	27° 24′ „	1	—	Ein Marinesoldat.
22. „	1° 50′ „	27° 32′ „	1	-	
23. „	0° 51′ „	29° 6′ „	2	—	Darunter 1 Matrose.
24. „	0° 26′ S.	30° 50′ „	—	—	
29. „	8° 34′ „	34° 25′ „	2	2	
30. „	10° 24′ „	35° 5′ „	3	2	
6. August	23° 6′ „	42° 48′ „	1	1	
12. „	Estrella Bay		1	1	

1) Die Angaben der Länge sind stets aufden englischen Meridian zu beziehen.

Vom 19. bis 22. Juli herrschte Windstille. Zu dieser Zeit starb auch der Quartiermeister, der einzige Officier, welcher befallen wurde. Dr. Fraser, der Arzt des Schiffes, erwähnt, dass die Mannschaft bei der Einschiffung schon den Eindruck einer gewissen körperlichen Schwäche gemacht habe. Jeden vierten Tag wurde eingemachtes Fleisch servirt, der Inhalt vieler Büchsen wurde stinkend gefunden und grosse Quantitäten wurden bei solchen Gelegenheiten über Bord geworfen. Die Soldaten hatten einen ausserordentlichen Widerwillen gegen das conservirte Fleisch und waren vollständig überzeugt, dass es die Hauptursache der Krankheit sei. Ebenso hatten sie eine starke Abneigung gegen Cacao als Frühstück. Von Mitte Juli bis 7. September wurde das eingemachte Fleisch ausgesetzt, Thee und Abends Weizenmehl-Gries gegeben. Ob auch bei den Matrosen der Gebrauch des präservirten Fleisches ausgesetzt wurde, lässt Dr. Fraser ungewiss, aber er meint nicht.

Es muss bemerkt werden, dass, obschon die Cholera bereits einen Monat auf dem Schiffe war, kein Matrose vor dem 19. Juli erkrankte. Zwei weite Röhren oder Schläuche befanden sich auf der Seite, um die heisse Luft aus dem Orlopdeck entweichen zu lassen, da sie aber im Geschützdeck endigten, anstatt in die freie Luft zu münden, so befreiten sie das untere Deck nur dadurch von schlechter Luft, dass sie dieselbe in das obere ergossen. Dr. Bryson behauptet, dass diese Röhren nicht geöffnet worden seien bis 17. Juli, zwei Tage bevor die ersten Fälle unter den Matrosen vorkamen, und er fügt hinzu, dass die grössere Zahl von Fällen auf diesem Deck bei Leuten vorkam, welche zu Abtheilungen oder Tischgenossenschaften (messes) gehörten, welche dicht an den Oeffnungen der Röhren oder an der Hauptluke sich befanden, durch welche gleichfalls unreine Luft entwich, und er schliesst daraus, dass die Krankheit vom unteren Deck dem oberen durch schlechte Luft mitgetheilt wurde. Dr. Fraser hat eine Zeichnung gemacht, welche die relative Lage der verschiedenen Abtheilungen und der Röhren und Luken zeigt, ebenso die Fälle der ergriffenen Abtheilungen. Daraus ist ersichtlich, dass die Abtheilungen auf dem oberen Decke (nach Regimentstischen) von 1 bis 8 zählten, Nro. 1 die vorderste und Nro. 8 die hinterste

Zwischen 1 und 2 befand sich ein Geschütz, ebenso zwischen 2 und 3, und ein anderes zwischen 3 und 4. Eine der Röhren war zwischen dem zweiten Geschütz und der dritten Abtheilung, die andere zwischen den Abtheilungen Nro. 4 und 5, während die Abtheilungen Nro. 4 und 8 nahezu gleich weit von der Hauptluke entfernt waren; aus demselben Grunde lagen die Abtheilungen 5, 6 und 7 natürlich der Hauptluke näher. Abtheilung Nro. 2 war gerade gegenüber der vorderen Luke. Die Cholerafälle ergaben sich nun wie folgt:

In Abtheilung Nro. 1 entfernt von der Luke und den Röhren ff, ein Fall am 19., einer am 23. Juli.

In Abtheilung Nro. 3, neben einer Röhre, aber entfernt von der Luke, ein Fall am 19., einer am 20., einer am 21.

In Abtheilung Nro. 8, in der Nachbarschaft der Hauptluke, fern von einer Röhre f, ein Fall am 19., zwei am 20.

Nr. 2 nahe einer Luke, Nro. 4 und 5 mit einer Röhre f dazwischen, und der Hauptluke so nahe, als Nro. 8, und Nro. 6 und 7, die noch näher waren, entkamen vollständig. Es ist daher einleuchtend, dass die blosse Nachbarschaft von Oeffnungen aus dem unteren Deck und muthmasslich die Ausdünstungen aus demselben nicht die wirkliche Ursache der Anfälle unter den Matrosen gewesen sein konnte. Wenn, wie Dr. Fraser meint, die Matrosen fortfuhren, sich des präservirten Fleisches zu bedienen, ist es möglich, dass einiges, was mehr verdorben war, als das übrige, von den Speiseabtheilungen verzehrt wurde, welche an Cholera gelitten haben.

Die Behörden von Rio Janeiro liessen den „Apollo" nicht mit dem Lande verkehren, sondern dirigirten ihn nach Ilha Grande, wo seine Matrosen und Passagiere ausgeschifft, und die Innenräume des Schiffes gereinigt wurden. Diese wurden rein, trocken und frei von üblen Gerüchen befunden, keine der bei der Arbeit verwendeten Personen wurde befallen, noch ereigneten sich in der That irgend weitere Fälle während des Restes der Reise.

Ein anderer Fall betrifft das Truppentransportschiff „Windsor Castle", welches im Jahre 1866 6 Officiere, 351 Unterofficiere

und Soldaten, 35 Frauen und 35 Kinder von England nach Indien zu bringen hatte. Es scheint dasselbe Schiff zu sein, welches ein Jahr vorher am 19. August 1865 mit dem linken Flügel des 9. Regiments von Gibraltar nach dem Cap der guten Hoffnung abfuhr und dort ohne Spur von Cholera ankam, während der rechte Flügel desselben Regiments auf dem „Renown“ sich zwei Tage später ebendahin einschiffte und auf der Reise 15 Personen an Cholera verlor. Lawson beschreibt das Schiff folgendermaassen:

„Der Windsor Castle“ war ein schönes, geräumiges Fahrzeug von 1074 Tonnen Tragkraft mit einem besonderen Truppendeck, welches sich über die volle Länge des Schiffes ausdehnte, 173 Fuss lang, 33 Fuss breit, und 7 Fuss hoch, und die Ventilation war durch 8 Deckröhren, 39 seitliche Springluken, 3 Stirnpforten, durch Fallthüren und Windschläuche vollständig gesichert. Er hatte eine mässige Ladung von Eisenschienen, wesentlich um den Ballast des Schiffes zu bilden. Die während der Reise verabfolgten Lebensmittel waren gut. Am 11. Juli wurden die Truppen in Gravesend eingeschifft und das Schiff ging am 12. in See. Ein Artillerist, ein kräftiger gesunder junger Mann, wurde am 11. aus dem Gefängniss aufs Schiff geliefert, er trank vor dem Einschiffen drei oder vier Glas Bier und beklagte sich noch am selben Abend über allgemeines Unwohlsein und Diarrhöe. Am frühen Morgen des 12. wurde er von Krämpfen in Schenkeln und Magen und von Erbrechen befallen. Der Fall wich der gewöhnlichen Behandlung und er war am 13. Reconvalescent. — Das Wetter war immer schön und das Schiff verliess am 17. Juli den Canal. Diarrhöefälle kamen täglich seit der Abfahrt vor, aber am 22. Juli vermehrte sich ihre Anzahl und sie verschwanden nicht ganz, bis das Schiff in kühleres Wetter, etwa 30° südlicher Breite, kam. Erkrankungen und Todesfälle von Cholera fanden zu folgenden Zeiten statt:

Datum 1866	Ort des Schiffes am Mittag		Bemerkungen
	Breite	Länge	
12. Juli	—	—	Ein Artillerist erkrankt.
22. „	44° 23′ N.	13° 12′ W.	Obiger gestorben. Ein Soldat erkrankt und genesen. Diarrhöen vermehrt.
29. „	—	—	Ein Artillerist erkrankt.
30. „	29° 41′ „	19° 59′ „	Dieser Mann gestorben.
8. August	9° 47′ „	25° 42′ „	Ein Kind von einem Artilleristen gestorben.
10. „	7° 31′ „	23° 8′ „	Eine Frau gestorben. Mehrere schwere Fälle in Behandlung.
12. „	—	—	Ein Artillerist erkrankt.
13. „	4° 10′ „	22° 16′ „	Obiger gestorben.
14. „	2° 48′ „	26° 57′ „	Ein Kind eines Artilleristen gestorben.
17. „	—	—	Ein Artillerist erkrankt.
18. „	8° 25′ S.	27° 40′ „	Dieser Mann gestorben.
20. „	—	—	Eine Frau erkrankt.
3. Septbr.	34° 6′ „	7° 40′ „	Diese Frau an Choleratyphoid und Hämorrhagie gestorben.
15. „	37° 2[illegible]′ „	38° 41′ O.	Ein Matrose starb nach einer Krankheit von wenigen Stunden.

Der letzte Fall scheint kein Cholerafall gewesen zu sein.

„Das Schiff kam am 25. October zu Karratschi in voller Gesundheit an. Der Arzt des Schiffes, Dr. Hanrachan, scheint alle Mittel zur Verhütung der Krankheit sorgfältig angewandt zu haben, aber es gelang nicht, bis man ums Cap der guten Hoffnung herum war. Die Latrinen wurden alle zwei Stunden mit Chlorkalk gespült, und dieser auch aufgesprengt. Es wurde nur destillirtes Wasser zum Trinken und Kochen gebraucht, aber ohne Erfolg. Die Schiffsräume wurden mit starker Salpetersäure geräuchert, das untere Deck wurde wohl geputzt und gekehrt und jeden Tag mit Chlorzink und Chlorkalk besprengt. Grosse Aufmerksamkeit wurde auf die Ventilation verwandt, die Mannschaft, Frauen und Kinder wurden so viel als möglich auf Deck gehalten. Alle Kleider und Bettstücke der Verstorbenen wurden über Bord geworfen. Die Bäder waren rein geputzt und mit Chlorkalk gewaschen. Der Arzt inspicirte die Mannschaft täglich und hielt den Namen der Krank-

heit geheim. Es wurde so viel als möglich zu Zeitvertreib ermuntert, wie z. B. zum Tanzen, Singen u. s. w."

Ein anderer Fall betrifft das Schiff „Lord Warden", welches im selben Jahre nur etwas später als der „Windsor Castle" Truppen von England nach Indien zu bringen hatte. Das Schiff ging am 15. September 1866 von Gravesend nach Portsmouth, nahm dort 13 Officiere, 295 Unterofficiere und Soldaten, 32 Frauen und 29 Kinder nebst den nöthigen Matrosen und einigen Passagieren an Bord und fuhr am 23. September ab. Am 25. September zeigte sich der erste Cholerafall, der genas. Am 26. September war ein anderer, welcher starb. Bis zum 7. October kamen einige Diarrhöen vor, worauf dann die Cholera neuerdings erschien und bis zum 24. October anhielt. Bis dahin kamen unter den Truppen 14 Fälle vor (12 Mann und 2 Kinder), von denen 8 tödtlich endeten. Ausserdem starben zwei Passagiere. Die Matrosen blieben verschont.

Lawson theilt folgende Einzelheiten mit:

Datum 1866	Ort des Schiffes um Mittag		Bemerkungen
	Breite	Länge	
25. Septbr.	—	—	Ein Mann erkrankt und genesen.
26 "	49° 29' N.	5° 23' W.	Ein Mann erkrankt und gestorben.
8. October	36° 15' "	16° 59' "	Ein Mann gestorben.
10. "	32° 18' "	16° 6' "	Ein Mann gestorben.
15. "	23° 11' "	18° 16' "	Ein Mann gestorben. Ein Kind gestorben.
16 "	21° 11' "	20° 11' "	Ein Kind gestorben.
17. "	19° 15' "	20° 36' "	Ein Mann gestorben. Eine Frau (Passagier) gestorben.
19. "	14° 32' "	20° 51' "	Ein Passagier gestorben.
24. "	7° 58' "	20° 53' "	Ein Mann gestorben.

Vom 8. October an sind ausserdem noch fünf Erkrankungen vorgekommen, welche in Genesung übergegangen sind, und über welche nähere Angaben fehlen. — Hier ist auch der oben S. 5 bereits erwähnte Fall vom „Sultany" einzureihen, welcher im Februar 1854 375 Kulis von Calcutta nach Mauritius zu bringen hatte.

Ein weiterer Fall betrifft das Schiff „Gertrude", welches am 21. Mai 1859 120 Militärinvaliden nebst einigen Passagieren und

den nöthigen Matrosen zu Calcutta an Bord nahm, und am 27. Mai in See ging, um sie nach England zu bringen.

Verlauf der Cholera auf dem Schiffe.

Datum 1859	Ort des Schiffes		Bemerkungen
	Breite	Länge	
12. Juni	etwa 2° N.	etwa 89 1/2° Ö.	Ein Schiffsjunge erkrankt.
15. „	—	—	Ein Mann vom 80. Regiment erkrankt, am 16. Juni gestorben.
16. „	4° 5' S.	92° 16' Ö.	Ein Seecadet erkrankt und gestorben. Ein Matrose gestorben. Ein Knabe erkrankt und am 17. Juni gestorben.
20. „	11° 5' „	81° 45' „	Ein Mann erkrankt, am 21. Juni gestorben. Ein Mann erkrankt, am 25. Juni gestorben.
26. „	21° 57' „	65° 36' „	Ein Matrose erkrankt, am 27. Juni gestorben.
29. „	24° 45' „	38° 45' „	Ein Mann gestorben.

Im nämlichen Jahre 1859 hatte der Dampfer „Oriental" einen Theil des 61. Regiments von Bombay nach Mauritius zu bringen, zu einer Zeit, wo in Bombay nach einem immunen Jahre eben ein sehr heftiger Ausbruch von Monsoon-Cholera erfolgte. Im Juni 1859 starben in Bombay 843 Personen an Cholera[1]). Mit Officieren, Frauen und Kindern waren es 588 Personen. Die Truppen wurden am 29. Juni eingeschifft und fuhren am selben Tage Nachmittags 2 Uhr ab. Die Mannschaft war wohl versorgt in jeder Beziehung mit Ausnahme einer gewissen Ueberfüllung und dass sie keine besonderen Schlafstellen und Hängematten hatten. Ein beträchticher Theil war auf dem oberen Deck untergebracht, wo sie auch zu schlafen hatten. Sie hatten neue Bettdecken von guter Qualität. Die Cholera brach aus auf dem Schiffe und veranlasste es, in Ceylon anzulegen. Der erste und wirklich die meisten Fälle kamen unter der Mannschaft vor, welche auf dem oberen Deck schlief, welches vollkommen ventilirt war. Lawson hat nur die

1) S. Macpherson, Zeitschrift für Biologie, Bd. IV. S. 164.

Angaben über die Zahl der Todesfälle, nicht über die Erkrankungen ausfindig machen können. Der Verlauf war folgender:

30. Juni	beiläufig 17^0 nördlicher Breite:	ein Mann an Cholera gestorben.
1. Juli	” $14^1/_2{}^0/_0$ ” ”	ein Soldat an Cholera gestorben.
2. ”	” 12^0 ” ”	drei Soldaten an Cholera gestorben.
3. ”	” $9^1/_2{}^0$ ” ”	eine Frau angeblich an Seekrankheit gestorben.
4. ”	” 7^0 ” ”	zwei Soldaten an Cholera gestorben.
5. ”	in Galle auf Ceylon vor Anker:	an diesem Tag kein Todesfall.
6. ”	” ” ” ” ” ”	drei Soldaten an Cholera gestorben.
11. ”	” ” ” ” ” ”	ein Soldat an Cholera gestorben.

Der „Oriental“ verliess Galle am 14. Juli und kam am 28. Juli in Mauritius an, kein weiterer Cholerafall kam mehr vor.

Hieran schliesst Lawson eine Mittheilung über die Cholera auf dem Schiffe „Queen of the North“, welches im Januar 1864 von Bombay nach England bestimmt war. Auch auf diesem Fahrzeuge erfolgte die Einschiffung zu einer Zeit, wo in Bombay ungewöhnlich viel Cholera herrschte. Im Januar 1864 erfolgten in Bombay 622 Todesfälle an Cholera, während das 16jährige Mittel für diesen Monat nur 235 beträgt [1]). „Queen of the North“ war ein Schiff von 840 Tonnen mit einem guten, wohl ventilirten Bergungsdeck. Es hatte als Fracht 340 Tonnen Leinsamen in Säcken und 150 Tonnen Blutstein mit 2 Fuss reinem Granit unterhalb als Ballast. Es zog sehr wenig Wasser und der Kiel war, wie man sagte, nicht übelriechend zu dieser Zeit, aber gelegentlich wurde ein unangenehmer Geruch aus den unteren Schiffsräumen wahrgenommen. In der ganzen Länge des oberen Deckes lagen die

1) S. Macpherson, Zeitschrift für Biologie, Bd. IV.

Spannhölzer frei (timbers were exposed), was Ausdünstungen aus den unteren Schiffsräumen auf das Truppendeck einen Weg liess. Die Nahrungsmittel waren gut, aber das Wasser, welches zu Bombay genommen wurde, fand man immer trüb werden, wenn es eine Zeit lang der Luft ausgesetzt war. Am 21. Januar 1864 wurden 272 Personen eingeschifft (Officiere, ausgediente Leute, Invaliden, Frauen und Kinder), ausser den Matrosen, deren Zahl 27 war. Es ging am folgenden Tage nach England ab. Mehrere Invaliden, Frauen und Kinder hatten vor der Einschiffung am Unterleib gelitten. Eine Frau, welche wegen Diarrhöe in Behandlung war, wurde am 24. Abends mit Erbrechen und Abweichen befallen, mit einer Neigung zu Krämpfen, aber der Arzt zögerte, diesen Fall Cholera zu nennen. Zwei andere Fälle mit Collapsus aber ohne Krämpfe und mit galligen Stühlen kamen am 28. und 29. Januar vor, beide genasen. Der erste unzweideutige Cholerafall nach der Ansicht des Arztes zeigte sich am 1. Februar und endete noch am selben Tage mit Tod. Der Verlauf der Cholera auf dem Schiffe war folgender:

Datum 1864	Ort des Schiffes am Mittag		Cholerafälle
	Breite	Länge	
1. Februar	2° 49′ N.	77° 7′ Östl.	1
2. "	0° 17′ "	77° 43′ "	1
3. "	0° 43′ S.	78° 6′ "	—
4. "	1° 30′ "	78° 21′ "	.
5. "	2° 5′ "	78° 39′ "	2
6. "	3° 0′ "	79° 5′ "	—
7. "	4° 2′ "	79° 45′ "	--
8. "	5° 38′ "	80° 36′ "	1
9. "	5° 54′ "	81° 18′ "	3
10. "	6° 53′ "	81° 29′ "	6
11. "	8° 19′ "	81° 23′ "	1
12. "	9° 16′ "	81° 13′ "	8
13. "	10° 4′ "	81° 2′ "	10
14. "	11° 51′ "	79° 24′ "	4
15. "	14° 3′ "	77° 18′ "	4

Nach dem 15. Februar kam kein Fall mehr vor. Von den 37 Anfällen, welche sich vom 8. bis 15. Februar ereigneten und welche die eigentliche Epidemie bildeten, nahmen 24 einen tödtlichen Ausgang. Neben der Cholera herrschten namentlich vom 5. Februar anfangend zahlreiche Diarrhöen auch unter den Passagieren und Matrosen. Die Fälle beider Krankheiten kamen nicht von irgend einem bestimmten Theile des Truppendeckes, sondern waren gleichmässig darüber verbreitet. Die Matrosen, welche im Vordercastell lebten, welches keine Communication mit den Kielräumen hatte, hatten keine Cholera, aber der Oberofficier, welcher grosse Quantitäten Wasser zu trinken pflegt, wurde ergriffen und starb.

Diese Schiffsepidemie ist also nicht nur ausgezeichnet durch ihre Heftigkeit unter einem Theile seiner Bewohner, sondern zugleich durch das Verschontbleiben eines anderen Theiles, Fälle, die auch sonst mehrfach beobachtet wurden. Dieser Fall ist der umgekehrte von dem schon von Jameson 1817 beobachteten Falle, wo auf dem „Carnatic", einem Truppentransportschiff, nachdem es Madras verlassen hatte, nur die Matrosen von Cholera ergriffen wurden, während die Truppen frei geblieben sind [1]).

Hierher an diese Stelle gehört auch der Fall, welchen mir auf der Reise von Gibraltar nach Malta ein englischer Oberst erzählte, ein Fall, welchen ich früher schon mitgetheilt habe [2]). Ein Theil seines Regimentes *a* und ein gleich grosser Theil eines anderen Regimentes *b* waren gleichzeitig auf einem Transportdampfer eingeschifft worden. Beide Truppentheile befanden sich in bester Gesundheit, waren gleichmässig auf dem Schiffe vertheilt und verpflegt. Sie assen aus einer Küche und tranken das gleiche Wasser. Nachdem sie schon mehrere Tage auf offener See gewesen, brach die Cholera aus, viele starben, aber merkwürdig immer nur Leute ein und desselben Regimentes *b*, die Leute des anderen Regimentes *a*, dessen Oberst mir den Fall erzählte, blieben

1) Siehe meine Untersuchungen über die Verbreitungsart der Cholera. München 1855. S. 281.

2) S. Zeitschrift für Biologie, Bd. IV, S. 439 bis 440.

ganz verschont. — Der Unterschied zwischen den beiden Regimentern war folgender. Die eine Abtheilung *a*, welche keine Fälle hatte, kam aus einem Orte, welcher vor und nach dem Abmarsch der Soldaten von Cholera frei war, die andere Abtheilung *b* kam aus einem Lager, in welchem einige Tage nach Abmarsch derselben die Cholera heftig ausbrach.

Solche Fälle werden in Indien so häufig beobachtet, dass Bryden seine Erfahrungen über das Vorkommen der Cholera auf Schiffen in Indien mit folgenden Worten generalisirt[1]: „Man hat beobachtet, dass die Mannschaft auf Schiffen, wenn sie von verschiedenen Orten herstammt und unmittelbar vor der Abfahrt eingeschifft wurde, keine Gemeinschaft des Erkrankens zeigt, indem sich die Cholera auf diejenigen beschränkt, welche aus einem bestimmten Quartier eingeschifft sind.“

Einen weiteren Fall berichtet Lawson von dem Schiffe „Salamanca“, welches 1865 in Bombay ausgerüstet wurde, um einen Theil des 89. Regimentes von Karratschi nach England zu bringen. Es nahm von Bombay 1 Officier und 43 Unterofficiere und Soldaten mit, und nachdem es einige Wochen in Karratschi verweilt, nahm es dort 8 Officiere, 254 Unterofficiere und Soldaten, 7 Frauen und 15 Kinder auf, und ging am 7. Mai 1865 in See. Unter den Eingeborenen in Karratschi herrschte seit einiger Zeit die Cholera, und einige Fälle zeigten sich auch unter den Truppen. Es wurde daher Sorge getragen, zu sehen, dass alle Eingeschifften frei davon waren, und ein Sergeant, welcher kürzlich daran gelitten hatte, wurde sammt seiner Familie zurückgelassen. Schon am 7. Mai zeigte sich eine heftige Choleradiarrhöe bei einem Manne, der in Karratschi eingeschifft wurde, er litt auch an Seekrankheit, und am 9. Mai wurde ein anderer, welcher gleichfalls an Seekrankheit seit seiner Einschiffung gelitten hatte, von Cholera befallen. Der Verlauf der Krankheit auf dem Schiffe war folgender:

---

1) Epidemic Cholera in Bengal Presidency. Calcutta 1869, p. 238.

Datum 1865	Ort des Schiffes am Mittag		Cholera-Anfälle	Bemerkungen
	Breite	Länge		
9. Mai	20° 32′ N.	67° 59′ Östl.	1	
10. „	—	—	1	
11. „	14° 14′ „	68° 36′ „	3	Mehrere Fälle von Cholera-Diarrhöen.
12. „	12° 5′ „	68° 9′ „	1	Mehrere Fälle von Cholera-Diarrhöen.
13. „	10° „	—	—	Mehrere Fälle von Cholera-Diarrhöen.
14 „	8° 10′ „	68° 20′ „		
16. „	4° 28′ „	68° 29′ „	—	Starker Regen an diesem Tage und am 27. Mai. Danach viel Intermittens.

Von diesen 8 Cholerafällen starben 6. Der am 9. Mai erkrankte Soldat wurde im Spital behandelt. Unmittelbar nach dem Tode wurde die Leiche entkleidet in ein Leeboot gelegt bis zur Bestattung, Kleider und Bettzeug über Bord geworfen, die Schlafstellen gescheuert und mit Chlorzink besprengt. Die folgenden Fälle sowohl als auch die Diarrhöen wurden im Vordercastell behandelt, die Ausleerungen über Bord geworfen, sobald sie abgegangen und Zinkchlorid reichlich in die Latrinen gegossen. Die Verabfolgung von Porter wurde am 12. Mai eingestellt, und dafür Rum gegeben. Nach dem 14. Mai ereignete sich kein Cholerafall mehr.

Die letzte Mittheilung von Lawson betrifft den „Durham“, welcher 1866 von Calcutta nach England ging. Er nahm am 24. Februar 13 Officiere, 422 Unteroffiziere und Soldaten, 15 Frauen und 25 Kinder zu Calcutta an Bord und scheint den folgenden Tag abgegangen zu sein. Die Verproviantirung des Schiffes war gut und die Räucherungsmittel reichlich. Der erste Cholerafall zeigte sich am 9. März. Der Verlauf der Krankheit war folgender:

Datum 1866	Ort des Schiffes		Cholera-Anfälle	Bemerkungen
	Breite	Länge		
9. März	10° 15′ N.	90° 35′ Östl.	1	Es waren noch drei Anfälle mehr, deren Datum aber nicht angegeben ist. Während die Cholera herrschte, kamen noch 30 bis 40 Cholera-Diarrhöen vor, deren Datum aber fehlt.
19. „	0° 20′ S.	88° 15′ „	1	
21. „	2° 0′ „	88° 35′ „	1	
22. „	3° 10′ „	89° 30′ „	1	
25. „	6° 35′ „	88° 20′ „	1	
29. „	13° 10′ „	82° 40′ „	1	
1. April	20° 0′ „	72° 20′ „	1	

Der Arzt behauptet: „Die intensive Hitze zwischen den Decken war so gross, dass nach meinem Dafürhalten nahezu die Hälfte der Mannschaft auf dem Deck schlief. Es ist bemerkenswerth, dass keiner von diesen Leuten von Cholera ergriffen wurde. Ich hielt häufige Paraden, um Diarrhöen unter den Truppen zu entdecken. Gesalzenes Schweinefleisch und Citronensaft wurden für diese Zeit ausgesetzt und jede andere sanitäre Maassregel, welche möglich war, wurde empfohlen und angewendet.“

Ich glaube, die bis jezt vorgetragenen Fälle geben ein genügend vollständiges Bild von dem, was man bisher vom Vorkommen von Choleraepidemien auf Schiffen in sichere Erfahrung gebracht hat. Diese hier zusammengestellte Reihe von Choleraepidemien auf Schiffen könnte aber bei Manchem, welcher dem Gegenstande ferner steht und nicht ein besonderes Studium daraus gemacht hat, wieder den Eindruck machen und die irrige Vorstellung abermals hervorrufen, als wären die Choleraepidemien auf Schiffen etwas Häufiges oder Gewöhnliches. Zur Vervollständigung des Bildes gehörten nothwendig auch die Berichte über alle anderen Schiffe, welche zu gleicher Zeit, unter denselben oder ähnlichen Verhältnissen und Umständen mit einem cholerainficirten Küstenpunkte verkehrt hatten, ohne dass sich danach auf den Schiffen eine Choleraepidemie zeigte. Diese Fälle, von denen natürlich Niemand spricht, welche bisher noch Niemand aufgezeichnet und gezählt hat, würden eine so überwiegende Mehrzahl bilden, dass die Zahl der Schiffsepidemien dagegen verschwindend klein erscheinen würde. Um uns vor einem für Viele, wie ich aus Erfahrung weiss, naheliegenden Irrthume

sicherzustellen, halte ich es daher für gut, zum Schlusse die Aufmerksamkeit nochmals nicht blos auf die Schiffe zu richten, welche Cholera hatten und brachten, sondern auch aufs Gegentheil, und uns nochmals das thatsächliche Bild vor Augen zu führen, welches der Ueberblick über den Gesammtverkehr der Schiffe zur Zeit einer Cholerainvasion gewährt.

Ich will mit dem beginnen, was die internationale Choleraconferenz in Constantinopel 1866 darüber sagt [1]). Auf 33 Dampfschiffen und 112 Segelschiffen, welche 1865 grösstentheils von Alexandria kommend binnen $1^1/_2$ Monaten in den Dardanellen Quarantäne hielten, befanden sich 5326 Personen (3058 Schiffsleute und 2268 Passagiere), welche in Contumaz gingen; die Zahl der Passagiere, welche an Bord blieben, ist nicht mitgerechnet. Von dieser Schiffsbevölkerung starben auf den Schiffen im Ganzen nur 5 Personen an Cholera, mithin nicht einmal 1 pro mille, und davon kamen die meisten auf die Dampfschiffe. Die Conferenz hebt hervor, dass nicht nur in den Dardanellen, sondern auch an allen anderen Mittelmeerstationen die Sache sich ebenso verhalten habe, und dass dies nicht nur bei der Epidemie des Jahres 1865, sondern stets der Fall gewesen sei. Es wird erwähnt, dass im Jahre 1832, als in England die Cholera herrschte, von den zahlreichen Schiffen, welche 33,000 Auswanderer nach Quebeck in Nordamerika brachten, nur zwei Schiffe, „Garrick“ und „Royalist“, Cholerafälle während der Ueberfahrt hatten. Das Gleiche wird bemerkt aus der Zeit des Krimmkrieges, wo in Marseille die Cholera herrschte und Truppen eingeschifft wurden; trotz enormer Ueberfüllung kam während der Ueberfahrt nur eine sehr kleine Anzahl von Fällen vor.

Ganz anders wurde die Sache, als die Cholera in der Krimm unter den Soldaten auf dem Lande sich ausgebreitet hatte, wo sie dann auch auf die Schiffsmannschaften inficirend zurückwirkte, die mit dem Lande in beständigem Verkehre waren. Während des epidemischen Ausbruches in Baltschik im August 1854 verlor die französische Flotte 800 von 13,000 Marinesoldaten, d. i. circa 6

1) Conférence sanitaire internationale. Rapport sur les questions du Programme relatives au Cholera. Mai 1866, p. 48 bis 60.

Prozent durch Cholera, auch da waren einige Schiffe besonders heimgesucht, 5 Fahrzeuge allein hatten 456 Todte.

Ganz in derselben Weise sprechen die Resultate, welche die Quarantänen des osmanischen Reiches im Jahre 1865 ergeben haben, und welche in dem nämlichen Berichte der internationalen Cholera-conferenz mitgetheilt werden. Das Wesentlichste ist in folgender Tabelle enthalten:

Quarantäneanstalt	Zahl der Quarantänirten	Anfälle vor Eintritt in die Quarantäne	Anfälle nach dem Eintritt in die Quarantäne	Zahl sämmtlicher Anfälle	Zahl der Todesfälle in der Quarantäne
Dardanellen . . .	2268	16	6	22	15
Smyrna	1701	—	14	14	9
Saloniche	4257	?	?	265	122
Volo	2265	5	57	62	23
Beyrut	3200	?	?	30	15
Cypern	1199	19	3	22	7
Creta	778	3	11	14	10
Benghasi	812	—	1	1	1
Trapezunt	5073	1	20	21	19
Samsun	3170	18	6	24	12
Burgas	1096	5	0	5	5
Summa	25819	—	—	480	238

In den sämmtlichen hier aufgeführten Quarantänen zusammen starben von den Detinirten nicht ganz 1 Prozent. Man sieht auf den ersten Blick, dass von den 11 Anstalten eine einzige, Saloniche, zu einem Infectionsherde geworden war, da starben von 4257 Quarantänirten 122, nicht ganz 3 Prozent. Nimmt man Saloniche heraus, so verloren die übrigen Anstalten durchschnittlich nicht ganz 5 pro mille. Die hohe Sterblichkeit in Saloniche könnte man daraus zu erklären versuchen, dass die überwiegende Mehrzahl der Quarantänirten Choleraflüchtlinge aus Constantinopel waren, welche bereits inficirt in der Quarantäne angekommen; das Gleiche war aber in Volo der Fall, wo von 2265 nur 23 starben.

Was an dieser Stelle hervorgehoben zu werden verdient, obwohl es nicht unmittelbar mit dem Vorkommen der Cholera auf

Schiffen zusammenhängt, ist der Umstand, dass die Ortschaften, in deren Bereich die Quarantäneanstalten lagen, theils von Cholera ergriffen wurden, theils nicht. Die Cholera trat epidemisch auf in den Dardanellen, in Smyrna, Beyrut, auf Cypern und in Trapezunt. Die übrigen 6 Orte blieben von Epidemien verschont. Am merkwürdigsten ist das Verschontbleiben von Saloniche und Volo, wohin nicht nur die Cholerafüchtlinge aus Constantinopel in grosser Zahl kamen, sondern wo einige in der Nähe gelegene Dörfer heftig ergriffen wurden, während die Städte verschont blieben. Bei Saloniche ist es um so auffallender, als die Quarantäne nicht nur unmittelbar an der Stadt lag, sondern selbst ein Infectionsherd für die Quarantänirten war. Ein Mann, welcher nach 14-tägiger Quarantäne in die Stadt zog, erkrankte und starb dort an Cholera. Dieser Mann hatte aus der Quarantäne in irgend einer Weise noch so viel Infectionsstoff mitgeschleppt, dass in dem Hause in Saloniche, in dem er sich einquartierte, noch zwei Personen an Cholera erkrankten und eine starb, aber trotzdem breitete sich die Krankheit nicht weiter aus.

In Volo war es ähnlich. Da erkrankten, wahrscheinlich durch Infectionsstoff, welchen Passagiere aus Constantinopel gebracht, der Secretär und der Arzt der Quarantäneanstalt an Cholera. Der Secretär starb ausserhalb der Anstalt, und auch der Arzt floh, als er sich krank fühlte, in die Stadt. Aber die Krankheit verbreitete sich ausserhalb der Anstalt nicht.

Die Mittheilungen über die türkischen Quarantänen würden noch viel lehrreicher sein, wenn die einzelnen Erkrankungen und Todesfälle in den Quarantänen nach Schiffen ausgeschieden wären. Es würde sich etwa mit Ausnahme von Saloniche überall herausstellen, dass die in der Quarantäne erfolgten Erkrankungen fast ausschliesslich auf einige wenige Fahrzeuge kommen. Dieser ätiologisch höchst bedeutende Umstand tritt sehr bestimmt in den Mittheilungen von Dr. Ghio[1]) über die Epidemie 1865 in Malta und die dortige Quarantäne hervor.

---

1) The Cholera in Malta and Gozo in the year 1865. By Dr. Ghio, chief Police-Physician and Physician to the Lazaretto. Malta 1867.

Vom 14. Juni bis 31. Juli 1865 fuhren 35 Schiffe, welche alle von Alexandria kamen, in Quarantäne, und landeten zusammen im Lazaretto von Valletta 2031 Personen. Unter dieser Gesammtzahl der Quarantänirten zeigten sich im Laufe dieser Zeit 23 Cholerafälle und 17 Diarrhöen. Es erfolgten 13 Todesfälle an Cholera, oder 1.2 Procent der gelandeten Personen. Das Bild des Verlaufes der Cholera im Lazaretto gewinnt aber eine ganz andere Gestalt, sobald man untersucht, welchen Schiffen diese 23 Cholerafälle angehörten. Der englische Dampfer „Wyvern", welcher von Alexandria nach einer Reise von 5 Tagen mit einer Ladung von 586 Tonnen, grösstentheils Baumwolle, und mit 303 Passagieren am 28. Juni mit 2 Cholerakranken an Bord angekommen war, lieferte allein noch 12 Cholerafälle in der Quarantäne, mithin mehr als die Hälfte aller Fälle von 35 Schiffen. Von den übrig bleibenden 11 Fällen kommen wieder auf ein einziges Schiff, auf den britischen Dampfer „Greecian", 6 Fälle. Der „Greecian" kam am 5. Juli an und unterbrach seine Reise nur so lange, bis er Kohlen eingenommen und einen cholerakranken Heizer ins Lazaretto geliefert hatte. Ausserdem aber lieferte dieses Schiff noch 14 Malteser Arbeiter in die Quarantäne, welche dazu gedient hatten, die Kohlen aufs Schiff zu bringen. Von diesen 14 Arbeitern erkrankten bereits am 7. Juli 3, am 8. Juli 2 an Cholera und 3 starben.

Von den 5 Cholerafällen, welche ausserdem noch im Lazaretto statt hatten, kamen 2 auf den „Dalmatian", 2 auf den „Asie" und 1 auf den „Atlantic". Es treffen somit:

12	Fälle auf	„Wyvern"	mit	303	Personen	in Quarantäne
6	„ „	„Greecian"	„	15	„	
2	„ „	„Dalmatian"	„	13	„	
2	„ „	„Asie"	„	2	„	
1	„ „	„Atlantic"	„	73	„	
23	Fälle.			406	Personen.	

Diesen 5 Schiffen gegenüber, welche 406 Quarantänirte und 23 Cholerafälle lieferten, hatten 30 andere Schiffe 1625 Personen und keinen einzigen Cholerafall in die Quarantäne geliefert. Also auch in der Quarantäne verlief die Cholera unleugbar nach Schiffen.

Noch viel überraschender für die gewöhnlichen Anschauungen über die Verbreitungsart der Cholera ist das Resultat der Quarantäne, welche vom 26. Juni 1865 anfangend bis 30. September 1866 in Gibraltar aufrecht erhalten wurde, und worüber Dr. Sutherland[1]) ein Verzeichniss aller einzelnen Schiffe mitgetheilt hat. Aus diesem Verzeichniss ersieht man, dass während dieser Zeit 634 Schiffe aus verschiedenen inficirten Plätzen nach Gibraltar kamen. Die Gesammtfracht sämmtlicher Fahrzeuge betrug 323,409 Tonnen (etwa 300 Millionen Kilo). Während der langen Dauer der Quarantäne, und selbst während der heftigen Epidemie in der Stadt Gibraltar kam nicht ein einziger Cholerafall an Bord der Schiffe vor, welche in Quarantäne lagen.

Ich stelle nun die Frage, was kann, was soll man sich diesen Thatsachen gegenüber für einen Standpunkt wählen, um sie von ihm aus erklären, und um von ihm aus weitere Schritte der Beobachtung und Erkenntniss unternehmen zu können? Diese Frage ist allerdings zunächst nur eine theoretische, und mancher ist der Ansicht, man sollte alle Theorie aus dem Spiele lassen, und nur Thatsachen suchen und sammeln. Wer dies verlangt, begehrt nicht nur eine Unmöglichkeit, sondern verübt auch ein Unrecht, weil die Erfüllung seines Verlangens die ergiebigste Quelle des Fortschritts verstopfen würde. Die Theorie hat überhaupt und namentlich in der Medicin eine viel grössere praktische Bedeutung, als man gewöhnlich glaubt, oder zugibt, denn sie bestimmt in allen noch nicht ganz abgeschlossenen, erst in der Entwickelung begriffenen Theilen menschlichen Wissens und Thuns die Richtung, welche die Gedanken der Mehrzahl der Köpfe nehmen, und am allermeisten gerade derjenigen, welche man nur für Praktiker hält, von denen man glaubt, dass sie nur auf Grund ihrer Erfahrungen handeln. Alle, welche ihren Beruf in Anwendung einer Wissenschaft aufs praktische Leben erfüllen, sind in ihrem Handeln vom jeweiligen Zustande dieser Wissenschaft abhängig. Dass dies namentlich auch bei der Medicin der Fall sei, kann man nicht leicht kürzer und deutlicher aus-

1) Report on the sanitary Condition of Gibraltar with reference to the epidemic Cholera in the year 1865, p. 98.

drücken, als dies erst jüngst ein junger Arzt, Dr. Hermann v. Böck, in einer Untersuchung über Gegenstände der „materia medica“[1] gethan hat, indem er sagte: „Man glaubt fast allgemein, dass die Aerzte nur nach Erfahrungssätzen ihr Handeln einrichten, und macht sich dabei eines grossen Irrthums schuldig. Die theoretischen Anschauungen, die der Arzt von den Krankheiten hat, sind es, die sein Handeln beeinflussen und bestimmen.“ Wie wahr das ist, zeigt die Geschichte der Medicin auf allen Seiten. Zur Zeit der unaufhörlichen Blutabzapfungen, und zur Zeit, wo man auch bei lang dauernden Fiebern als Nahrung beständigen Hunger verordnete, welcher gleichbedeutend mit Diät oder Krankenkost war, behauptete man mit der gleichen Bestimmtheit, nur nach Erfahrung zu handeln, wie jetzt, wo Allopathie und Homöopathie sich auch nur auf die Erfahrung als Grundlage ihrer oft so widersprechenden Behandlungsweisen berufen.

Wenn eine Sache fertig, wenn das Mittel gegen ein Uebel bereits gefunden ist, dann braucht man allerdings keine Theorie mehr, sondern man wendet es sofort nach Bedürfniss an, wie z. B. Schuhe gegen scharfe Steine und Nässe des Weges, wie die Kleidung gegen Wind und Wetter, oder wie das Chinin gegen die gewöhnlichen Wechselfieber, — aber so lange das Mittel nicht gefunden ist, hat die Theorie den allergrössten Einfluss auf das Finden, denn sie liefert für die Forschenden und Suchenden die Gesichtspunkte, die Richtung. Das schärfste und bestbewaffnete Auge kann nicht finden, was man sucht, so lange es sich in einer Richtung anstrengt, wo der gesuchte Gegenstand nicht liegt, wo er also auch gar nie gefunden werden kann.

Wenn wir gegen die Verbreitung der Cholera durch den menschlichen Verkehr mit Erfolg einschreiten und nicht alles dem Zufall überlassen wollen, müssen wir zuerst wissen, auf welche Art der menschliche Verkehr die Cholera verbreitet. Darüber haben wir streng genommen einstweilen nur Vermuthungen, mehr oder minder wahrscheinliche Hypothesen, aber keine Gewissheit. Dieses Wissen

---

1) Untersuchungen über den Einfluss von Morphium, Chinin und arseniger Säure auf die Zersetzung des Eiweisses im Thierkörper. München 1871 bei M. Rieger.

müssen wir erringen, koste es, was es wolle, denn es allein befähigt uns dann auch zur Auffindung der geeigneten Mittel. Unter dem Einfluss der bisherigen Anschauungen haben wir in einem Zeitraume von 40 Jahren, seit die Cholera zeitweise Europa verheert, nichts finden können, um ihren Einwanderungen mit Erfolg entgegenzutreten. Die Praxis unserer Cordone und Quarantänen, und Desinfectionen hat einstweilen nur ganz nutzlose Hemmungen des menschlichen Verkehrs und eine so grosse Verschwendung von Zeit und Geld erzielt, dass damit jedesmal eine Anzahl Universitäten und Akademien hätten für immer dotirt werden können.

In allen Fällen, wo der theoretische Standpunkt auch zugleich der praktische ist, dürfen wir die Theorie als nichts Gleichgültiges, sondern müssen sie als etwas Wichtiges ansehen. Ein solcher Fall ist die Cholerafrage, in welcher von jeher der jeweilige theoretische Standpunkt ausschliesslich massgebend war für die Wahl der Mittel, welche man der Ausbreitung der Krankheit entgegengesetzt hat. Die Cholera rührt von einer specifischen Ursache her, welche der Boden und das Klima einiger Theile Indiens seit vielen Jahrtausenden erzeugen. Das ist die erste sichere Thatsache, an der wir nicht mehr zu zweifeln brauchen. Diese specifische Ursache wird durch den menschlichen Verkehr zeitweise auch nach anderen Orten hin, in andere Welttheile verbreitet, wo sie nach Umständen eine Zeit lang haftet und fortlebt, aber nie für immer bleibt, sondern wieder abstirbt, und erst bei einer neuen Einschleppung durch den Verkehr bei gelegener Zeit wieder erscheint. Das ist eine zweite Thatsache, welche unabhängig von jeder Theorie jetzt feststeht. Aus diesen beiden Thatsachen darf man schliessen: Ohne Verkehr mit Indien keine Cholera ausser Indien. Da wir aber den Verkehr mit Indien nicht meiden können, sondern dieser im Gegentheil sich fortwährend vergrössert und beschleunigt, müssen wir den Verkehr unschädlich zu machen suchen und sind wir zunächst auf Beantwortung der Frage hingewiesen, in welcher Weise sich die specifische Krankheitsursache an den menschlichen Verkehr heftet. Jedermann sieht, dass diese theoretische Frage zugleich eine praktische ist.

In der Medicin hat sich die Theorie von ansteckenden und

miasmatischen Krankheiten entwickelt, und das erste Problem, was seit dem Einwandern der Cholera in diesem Jahrhundert in Europa die medicinische Wissenschaft lösen zu müssen glaubte, war zu bestimmen, ob die Cholera ansteckend sei oder nicht. Unter ansteckend versteht man, dass der Körper des Kranken etwas enthält und ausscheidet, was in geringster Menge auf den Körper eines Gesunden übertragen, in diesem dieselbe Krankheit hervorzurufen vermag. Mit dem Begriff der Anstekung ist der Begriff der Reproduction des Ansteckungsstoffes im Körper, im Organismus des Angesteckten unzertrennlich verbunden. Weisser Arsenik bringt genau dieselben Krankheitserscheinungen, wie die Cholera hervor, aber wir nennen den Arsenik keinen Ansteckungsstoff, weil der damit Vergiftete wohl unter denselben Erscheinungen ebenso krank wird und stirbt, wie der Cholerakranke, aber keinen Arsenik selbst erzeugt oder vermehrt, wie wir es vom Choleragifte annehmen. Anfangs 1830 hielt man die Cholera für ansteckend; da ihre Verbreitung aber aller Cordone und Quarantänen spottete, erklärte man sie für nicht ansteckend. Als man dann im Laufe der Zeit von einer überwältigenden Anzahl von Thatsachen überzeugt wurde, dass sich die specifische Ursache doch ganz unzweifelhaft an den menschlichen Verkehr hefte und mit diesem verbreitet werde, glaubte man wieder nichts Besseres thun zu können, als die Cholera eben doch für ansteckend zu erklären, und die früher verworfenen Mittel gegen die Verbreitung ansteckender Krankheiten auch auf die Cholera wieder anzuwenden.

Die gegen Verbreitung der specifischen Cholerаursache gerichteten Mittel hingen wieder ganz von den theoretischen Vorstellungen ab, die man von der Art und Weise hatte, in welcher sich dieses unbekannte Etwas an den menschlichen Verkehr knüpft. Die gewöhnliche Theorie über ansteckende Krankheiten von Menschen und Thieren wurde auch auf die Cholera übertragen, und diese Theorie nimmt an, dass auch die specifische Ursache der Cholera, die vom Menschen verbreitet wird, im Inneren des Menschen hafte, von seinem Organismus neu erzeugt und vervielfältigt werde. Es wurde zwar immer schon zugegeben, dass die Cholera ursprünglich allerdings ein Produkt des Bodens und Klimas von Ostindien sei,

aber doch zugleich auch behauptet, dass von da aus die Fortpflanzung im Menschen selbst erfolge, dass ausserhalb der Bezirke, wo in Ostindien die Cholera endemisch ist und vom Boden ausgeht, auch der menschliche Organismus die Rolle des Bodens und Klimas von Bengalen übernehmen könnte, vom Aequator bis zum Polarkreise, von Calcutta bis Archangel.

Die Thatsache, dass die Cholera durch den Verkehr verbreitet wird, nöthigte zu einem Versuche, die specifische Ursache irgendwo am oder im Menschen zu localisiren, und der theoretische Standpunkt über ansteckende Krankheiten legte es nahe, die Localisirung im Menschen selbst vorzunehmen, und namentlich im Darme desselben, welcher auch ein so wesentlicher Schauplatz der Wirkungen der specifischen Choleraursache ist. Man glaubte, die cholerakranken Menschen als die wesentlichsten Verbreiter der Krankheit ansehen zu dürfen. Da man aber schon von Anfang an immer sah, dass die Ansteckung durch die Ausleerungen Cholerakranker doch häufig sehr zweifelhaft sei, so dachte man sich gewisse Nebenumstände noch erforderlich und entscheidend, z. B. dass die Ausleerungen erst in einem gewissen Stadium der Zersetzung ansteckend werden. Immer aber war man bemüht, den eigentlichen Process der Fortpflanzung der Krankheit, wenn auch nicht durch blosse Berührung von Kranken, aber doch von Secreten derselben auf Gesunde übergehen zu lassen. Diese Theorie wurde anfangs sehr wahrscheinlich gefunden, auch ich habe ihr vielfach gehuldigt, aber sie erschien uns wahrscheinlich, nicht wegen vieler thatsächlicher Erfahrungen oder wegen zwingender experimenteller Beweise, sondern weil diese Vorstellung unseren bisherigen Theorien am verwandtesten war, und uns deshalb nicht fremd vorkam. Je mehr beobachtet, je mehr Erfahrungen gesammelt wurden, um so unwahrscheinlicher wurde sie, und ich habe allmälig die Ueberzeugung gewonnen, dass keine Theorie die Blicke der Forschung so sehr vom eigentlichen Ziele, nämlich von der wirklichen Erkenntniss der Verbreitungsursachen der Cholera durch den Verkehr abgelenkt hat und noch ablenkt, als die gewöhnliche Contagionstheorie.

Sie ist auch ganz unfähig, die Cholera auf Schiffen zu erklären, man mag diese betrachten, von welcher Seite man will. Sie konnte

sich überhaupt nur so lange noch nothdürftig halten, als man die Thatsachen der Ausbreitung der Cholera nicht als etwas Ganzes, nicht in ihrer Gesammtheit betrachtete, sondern immer nur beliebig auswählte, was zur Theorie passte, was einen in der lieb gewonnenen Ansicht nicht störte. Man schaute nur immer auf Orte, welche Cholera hatten, und nie auf die, welche keine Cholera hatten. So oft man die Frage stellte, warum so viele Orte trotz lebhaftesten Verkehrs mit cholerainficirten Orten, trotz Einschleppung der Krankheit von Epidemien frei blieben, war die Contagionstheorie, welche den Verbreitungsprocess auf den Menschen und seine Secrete beschränken will, am Ende. Die neuesten Untersuchungen in Indien von Bryden, Mouat, Cunningham etc. haben diese Theorie auch in der Heimath der Cholera ganz unhaltbar erwiesen. Bryden, der ihre Ausbreitung in Indien während einer Reihe von 16 Jahren erforscht hat, kommt unter dem Eindruck der zahlreichen Thatsachen sogar wieder zu der alten Meinung, die Cholera verbreite sich mit den Monsunwinden und brauche den Verkehr gar nicht. In dem neuesten officiellen Sanitätsberichte[1]), der mir jüngst aus Calcutta zukam und das Jahr 1870 behandelt, findet sich von S. 139 bis 181 die Ausbreitung der Cholera in verschiedenen Theilen der Präsidentschaft Madras an einer Reihe von Thatsachen von Dr. Douglas Cunningham erörtert, welche wohl die Annahme eines Einflusses des Verkehrs überhaupt als möglich, aber die contagionistische Theorie fast in allen Fällen ebenso unmöglich und unzulässig erscheinen lassen, wie die Untersuchungen Bryden's.

So unfähig als sich die contagionistische Choleratheorie zu Lande erweist, ebenso auch zur See. Sie hat da von Anfang schon die höchst schwierige Stellung, erklären zu sollen, warum auf den Schiffen, wo die Menschen doch viel gedrängter, als auf dem Lande beisammen sind, die Nichtverbreitung der Krankheit die allgemeine Regel, und die Verbreitung eine sehr seltene Ausnahme ist. Die Blattern verbreiten sich auf Schiffe gebracht ganz anders als die Cholera. So lange man den Infectionsprocess in den Excrementen Cholerakranker ablaufen liess, ein Irrthum, dem auch ich längere Zeit mich nicht

1) Seventh annual report of the sanitary Commissioner with the Government of India 1870. Calcutta 1871.

ganz zu entziehen vermochte, konnte man denken, die Schiffe seien deshalb so selten ein Schauplatz der Cholera, weil die Excremente nicht angesammelt werden, nicht in Zersetzung übergehen können, auf unreinlichen Schiffen aber komme die Krankheit vor. Diese Vermuthung bestätigt sich thatsächlich nicht. Die schmutzigsten Kulischiffe, die überfülltesten Auswandererschiffe kommen in der Regel entweder ganz frei oder mit einigen wenigen Fällen davon, die noch vom Lande herstammen, nur manchmal wird ein Schiff auch trotz der grössten Reinlichkeit die Cholera viele Wochen lang nicht los. Wie sorgfältig wurden auf dem schönen Transportschiff „Windsor Castle", das im Jahre 1866 aus der Themse nach dem Indus lief, die Latrinen alle zwei Stunden mit Chlorkalklösung gespült, die Schiffsräume mit Salpetersäure geräuchert, der Boden mit Chlorzink gewaschen, beschmutzte Kleider und Bettstücke über Bord geworfen u. s. w., und doch dauerten die Cholerafälle an Bord vom 12. Juli bis September, bis das Schiff ums Cap der guten Hoffnung herum war.

Um zu beweisen, dass Mangel an Reinlichkeit und Desinfection nicht die wesentlichen Ursachen von Schiffsepidemien sein können, es mag ein Schiff von England nach Indien, oder von Indien nach England abgehen, dient neben dem Fall vom „Windsor Castle" auch der vom „Salamanca", welcher 1865 einen Theil des 89. Regimentes gerade den umgekehrten Weg von Karratschi am Indus nach England zu bringen hatte. Auf diesem Schiffe kam gleichfalls die grösste Reinlichkeit und sorgfältigste Desinfection zur Anwendung, aber trotzdem ereigneten sich unter 284 Eingeschifften 8 Cholerafälle.

Da zum Erkranken an Cholera nicht blos der Contact mit der specifischen Ursache, sondern ebenso nothwendig auch die individuelle Disposition, an der specifischen Ursache zu erkranken, gehört, so könnte man vermuthen, dass auf den Schiffen vielleicht Verhältnisse wären, welche sehr regelmässig die individuelle Disposition zu erkranken herabsetzen und vermindern. Wer dies annehmen wollte, müsste aber dann nachweisen, dass in jenen Fällen, wo Schiffsepidemien auftreten, diese Verhältnisse entweder gefehlt haben, oder zu schwach waren, um die gewöhnliche Wirkung auszuüben.

Solche Unterschiede zwischen den Schiffen thatsächlich nachzuweisen, will nun gar nicht gelingen. Die vortrefflich ausgerüsteten geräumigen und wohl gepflegten Schiffe der englischen Marine in den ostindisch-chinesischen Gewässern, auf denen zwischen 1830 und 1861 83,302 Mann dienten, haben nicht weniger Menschen durch Cholera verloren (233), als die schmutzigen und überfüllten Schiffe, welche 138 036 Kuli und Auswanderer zwischen 1850 bis 1868 von Calcutta nach Mauritius brachten (264).

Das Einzige, was auf Schiffen, welche aus unbekannten Gründen eine Epidemie an Bord erleiden, sich öfter bemerkbar zu machen, und nach meiner Ueberzeugung jedenfalls von einem thatsächlichen Einfluss, wenn auch nicht auf die specifische Krankheitsursache, so doch auf die individuelle Disposition zu sein scheint, ist die schlechte Luft bei schlechtem Wetter, wo alle Oeffnungen der Schiffsräume längere Zeit geschlossen gehalten werden müssen. Ein Typus dieser Fälle scheint mir die „Britannia" im Krimmkriege zu sein. Man muss sich aber sehr hüten, auch dieses Moment nicht zu überschätzen, — vielleicht klären sich diese plötzlichen Massenausbrüche auch noch ganz anders auf. In dieser Beziehung giebt es auch auf dem Lande ganz analog erschreckende Dinge, ohne dass man ähnliche Beschränkungen der Ventilation, wie bei stürmischem Wetter auf dem Meere annehmen kann. Das schrecklichste Beispiel, was ich kenne, ist der Ausbruch im Kings-County-Gefängniss in New-York Anfangs August 1866. Der officielle Bericht[1]) hierüber lautet: „Die ersten Fälle des Choleraausbruchs in diesem Muster von Reinlichkeit kamen am 21. und 24. Juli vor. Und dann, als jeder Grund vorhanden zu sein schien, dass die Heimsuchung beendigt sei, nachdem mehrere Tage nicht ein Fall vorgekommen war, gab es in der Nacht des 3. August 38 schwere Cholerafälle. Nahezu 14 Procent aller Bewohner des Gefängnisses wurden in einer einzigen Nacht ergriffen, $^4/_7$ davon oder 8 Procent der ganzen Bevölkerung starben den nächsten Tag. Ehe das Gefängniss entleert werden konnte, was bis zum 5. mit der männlichen,

1) Annual Report of the Metropolitan Board of Health 1866. New-York, Albany 1867, p. 379.

bis zum 6. August mit der weiblichen Abtheilung geschah, waren 32 Procent der Gefängnissbevölkerung in der kalten Faust der Cholera und nahezu 25 Procent starben entweder im Anfall selbst oder im nachfolgenden typhoiden Stadium.“ Dieser Ausbruch auf dem Lande übertrifft gewiss noch in hohem Maasse den Ausbruch auf der See auf der „Britannia“, auch ohne das Schliessen aller Luken, in einem Gefängnisse, das als Muster der Reinlichkeit galt.

Wer könnte wagen zu bestreiten, dass erfahrungsgemäss Reinlichkeit und Luftwechsel bei allen Krankheiten nützlich und heilsam, und das Gegentheil schädlich ist, aber dass diese wichtigen hygienischen Momente bei specifischen Krankheiten doch nicht entscheidend sind, sieht man nirgends deutlicher als bei der Cholera, und namentlich bei der Cholera auf Schiffen. Ich mache hier darauf aufmerksam, dass sich dieser Satz nicht deutlicher in Thatsachen aussprechen kann, als das im Verlauf der Cholera auf dem „Oriental“ und auf dem „Durham“ geschehen ist. Auf dem „Oriental“, welcher 1859 Ende Juni Truppen von Bombay nach Mauritus führte, war ein beträchtlicher Theil der Mannschaft auf dem obersten Deck untergebracht; der erste Cholerafall und dann die grosse Mehrzahl aller Fälle kam gerade unter Leuten auf diesem Decke vor, welches die vollkommenste Ventilation hatte. Auf dem „Durham“ hingegen, welcher im März 1866 Truppen von Calcutta nach England zu bringen hatte, schlief wegen der grossen Hitze auch fast die Hälfte der Mannschaft auf dem Decke, aber da wurde keiner von diesen Leuten von Cholera ergriffen, sondern nur die anderen. — Auch die ziemlich heftige Epidemie auf dem „Renown“ verlief während des besten Wetters, bei vortrefflicher Ventilation.

Ein bemerkenswerther Versuch, den contagionistischen Standpunkt in der Cholerafrage auch gegenüber der unleugbaren Thatsache der vergleichsweisen Immunität der Schiffe festzuhalten und diese Thatsache auf Rechnung der individuellen Disposition, auf das sogenannte Durchseuchtsein zu schreiben, ist von der Choleraconferenz in Constantinopel gemacht worden [1]). Mehr auf theo-

---

1) Rapport sur les questions du Programme etc. pag. 48 und 49. Ebenso A. Fauvel, le Cholera etc. pag. 27 bis 29.

retische Annahmen als auf thatsächliche Nachweise gestüzt wird der Satz ausgesprochen: „Enge des Raumes, schlechte Ventilation, Unmöglichkeit die Kranken hinlänglich zu isoliren, die daraus erfolgende Infection machen, dass ein mit Menschen überfülltes Schiff das beste Mittel abgiebt, eine Epidemie zu begünstigen und bei ihrem Erscheinen zu nähren.“ Die Commission setzte damals noch die Behauptung bei: „Die Erfahrung über diesen Punkt ist im Einklang mit der Theorie, aber man müsse unterscheiden zwischen Schiffen, welche aus einem Choleraherde kommen, d. h. welche Personen an Bord führen, welche schon mehr oder weniger lange in einem Orte verweilten, wo die Cholera herrscht, und zwischen Schiffen, welche eine Mannschaft und Passagiere an Bord haben, welche dem Einflusse der Cholera noch nicht ausgesetzt waren, und welche nun mit einem Choleraorte verkehren. Bei den ersten fordere die Cholera auch bei der grössten Ueberfüllung nur wenige Opfer, wenn sie sich zeigt, — es gehe mit wenigen Fällen ab und sie verschwinde bald ganz, — in der Regel aber zeige sie sich gar nicht.“ Für diesen Satz nun werden die Erfahrungen in den türkischen Quarantänen verwerthet, die ich oben mitgetheilt habe. Wie es sich aber um die Erfahrungen handelt, welche den zweiten Satz stützen sollen, da sieht es sehr schlimm aus. Es wird nichts dafür angeführt, als der Ausbruch auf der französischen Flotte im August 1854 im Krimmkriege vor Baltschik. Die Thatsache, dass die französische Flotte nahezu unberührt von Cholerafällen blieb, als die Schiffe zu Anfang des Krieges die ersten inficirten Truppen, welche die Cholera nach der Krimm einschleppten, von Marseille ins Schwarze Meer brachten, wird noch zu Gunsten des ersten Satzes verwerthet: damals also waren die Franzosen durchseucht. Bis zum August 1854 aber soll sich ihre Choleradisposition wieder hergestellt haben. Mir ist viel wahrscheinlicher, dass das französische Geschwader durch seine häufigen und intimen Beziehungen zu den Truppen auf dem Lande mit in der Krimm frisch erzeugtem Infectionsstoff hinreichend versorgt worden ist, und viel mehr, als zur Zeit der Einschiffung in Frankreich. Es ist kein Zweifel, dass eine Truppe Menschen, welche die Cholera durchgemacht hat, dadurch eine gewisse Immunität für die nächste Zeit erlangt, — aber das

muss ich bestreiten, dass bei der Cholera auf Schiffen diejenigen mehr Fälle liefern, welche nie am Ufer waren, als diejenigen, welche vom Ufer kommen, im Gegentheil muss ich behaupten, dass sich die Sache gerade umgekehrt verhält. Nach diesem Satze der Commission müssten z. B. auch die Einwohner von Lyon und vielen anderen immunen Orten jederzeit am empfänglichsten für Cholera sein, so oft sie eingeschleppt wird, und doch beweisen die Thatsachen stets das Gegentheil[1]). Wenn Schiffe Abtheilungen aus cholerafreien und cholerainficirten Orten aufnehmen, so sollten unter letzteren nur einzelne oder gar keine Fälle vorkommen, unter ersteren aber eine Epidemie ausbrechen — und doch ist es nie der Fall —, sondern wenn Cholera auf dem Schiffe vorkommt, ist es nach Bryden's Angaben gerade umgekehrt. Die Commission sagt zwar: „Man nehme sich die Mühe, alle bekannten Thatsachen zu Rathe zu ziehen, und man wird sehen, dass alle oder fast alle der mörderischsten Choleraepidemien auf Schiffen bei solchen vorgekommen sind, welche eine grosse Zahl von Menschen transportirten, welche vor ihrer Einschiffung noch nicht dem Einflusse eines Choleraherdes ausgesetzt waren.“ — Aber ich kann's nicht so finden; weitere Belege sind keine angeführt, und sonst scheinen mir die Erfahrungen auf Schiffen nur das Gegentheil zu beweisen.

In dem mehrfach beobachteten Freibleiben der Matrosen gegenüber eingeschifften Truppen und umgekehrt kann ich auch keinen Grund finden, in dem zweiten Satze der Commission keinen Irrthum zu erblicken, zu dem sie wahrscheinlich nur veranlasst wurde, weil sie sich nicht von der althergebrachten contagionistischen Vorstellung über die Mittheilung der Cholera durch den Verkehr frei zu machen wagte. Es scheint mir endlich an der Zeit, mit dieser lang genug und ganz erfolglos gehegten Theorie für immer zu brechen, sie ist nicht blos eine irrige, sondern auch eine ganz trostlose.

Wenn diese Theorie richtig ist, dann dürfen wir sofort die Hoffnung aufgeben, die Verbreitung der Cholera von Indien aus je zu hindern, wenn wir nicht allen Verkehr mit Indien mit unseren

1) Siehe meine Abhandlung über die Immunität der Stadt Lyon Zeitschrift für Biologie, Bd. IV S. 400.

jetzigen Verkehrsmitteln aufgeben wollen und können. Wenn die Mittheilung der Cholera so überhaupt am menschlichen Verkehr haftet, wie etwa die Mittheilung der Syphilis am geschlechtlichen Verkehr, dann kann gar nichts vor Ansteckung schützen, als dass man sich jeden Verkehrs absolut enthält. Durch die strengsten Cordone und längsten Quarantänen lässt sich die Isolirung des menschlichen Verkehrs nie so weit treiben, dass an keinem Punkte ein Mensch aus einer cholerainficirten Gegend oder dessen Excremente mit einem anderen in Berührung käme, denn die isolirenden Personen, aus welchen die Cordone und Quarantänen bestehen, sind Geschöpfe ganz derselben Art, wie diejenigen, welche dem Verkehr dienen und isolirt werden sollen. Wir stellen uns aber gewöhnlich vor, die ersteren sollen gegen die letzteren, wenn diese aus inficirten Gegenden kommen, gleichsam eine undurchdringliche, wasserdichte Mauer bilden, die wir im Strome des Verkehrs errichten, damit sich die Verkehrswellen von der inficirten Seite her daran brechen und sich nicht nach der nicht inficirten Seite hindurch fortsetzen. Unsere Menschenmauer aber besteht aus keinem anderen Material, als der Strom selbst, den sie unterbrechen soll, die trennende Schicht ist wesentlich dasselbe Wasser, nur höchstens etwas anders gefärbt.

Einen Contagionisten sollte es daher am wenigsten wundern, dass bisher noch nie eine Hafenstadt durch Quarantäneanstalten geschützt werden konnte, sobald die Einschleppung der Cholera überhaupt möglich war. Im Jahre 1865 machte man die grössten Anstrengungen, einen kleinen Fleck Erde, welcher schon von Natur aus nicht isolirter, geschützter und überwachbarer gedacht werden kann, den Felsen von Gibraltar, gleichzeitig durch eine strenge Quarantäne von der Seeseite und durch einen Militärcordon auf der nicht eine halbe deutsche Meile breiten Landzunge, wodurch der Felsen mit dem Festlande zusammenhängt, vor Cholera zu schützen. Noch nie hatte die Civil- und Militärbevölkerung von Gibraltar eine so heftige und lange dauernde Choleraepidemie, als im Jahre 1865, während auf den Schiffen in Quarantäne kein einziger Fall vorkam. Ebenso resultatlos war die wohl organisirte Quarantäne 1865 in Malta. Das allein ist keine Theorie, sondern leider eine ganz unleugbare Thatsache, die uns entmuthigen müsste für immer, weil

sie stets unvermeidlich wäre, wenn die Contagionstheorie richtig ist, nach welcher ein menschlicher Körper durch seine Secrete den anderen mit Cholera inficiren kann.

Gerade jene Krankheiten, von welchen man mit aller Bestimmtheit zu wissen glaubt, dass sie eigentlich contagiöse seien und sich von Person zu Person verbreiten, wie z. B. die schwarzen Blattern, zeigen, wie wenig mit der Isolirung auszurichten ist. Die Verheerungen der Blattern sind bekanntlich nicht durch Blatternhäuser, sondern lediglich durch Vaccination, d. h. nicht durch Fernhaltung der specifischen Ursache, sondern durch eine Abschwächung der individuellen Disposition dafür eingeschränkt worden.

Die Blattern halten wir für eine contagiöse Krankheit, weil sie mittelst Impfung des Secretes eines Kranken auf einen Gesunden übertragen werden kann. Aber selbst die Blattern haben gewiss noch audere Entstehungs- und Verbreitungarten, die wir noch nicht kennen, und die zu kennen weit wichtiger wäre, als die Verbreitung durch Impfung. Wenn die Blattern nur durch Impfung auf Menschen übertragbar wären, dann käme es wohl nie zu zeitweisen Epidemien, so wenig, als es zeitweise zu Krätzeepidemien kommt, obschon Krätze sicher ansteckt. Aber Blattern- und Scharlachepidemien kommen und gehen zeitweise, wie es nicht der Fall sein könnte, wenn sie nur wie Syphilis und Krätze ansteckten. Ob man Blattern- und Scharlachepidemien aus einer zeitweise grösser und kleiner werdenden individuellen Disposition dafür allein erklären kann, auch das ist gewiss noch eine etwas zweifelhafte Frage.

Wenn also schon bei Krankheiten, welche impfbar sind, wie Blattern, Scharlach und andere, die Contagion allein nicht ausreicht, um das zeitweise Entstehen und Verschwinden von Epidemien zu erklären, so wird diese Theorie bei der Cholera, welche nachweisbar nicht impfbar ist, noch viel weniger ausreichen. Wenn die Cholera eine leiblich contagiöse Krankheit wäre, dann würden wir ihre Einwanderungen aus Indien allerdings nie verhüten können, so wenig als wir bis jetzt die Blattern durch Sperrmassregeln ausgerottet haben, denn die von dort Kommenden würden unvermeidlich unsere Grenzwächter anstecken, und diese wieder uns. Aber ich glaube nicht, dass die Sache so schlimm steht. Die Thatsachen wenigstens

sprechen nicht dafür, dass die Cholera eine contagiöse Krankheit im gewöhnlichen Sinne ist. Der Giftstoff oder Infectionsstoff, oder der specifische Keim dazu, welchen der menschliche Verkehr verbreitet, wird nicht vom kranken Menschen und seinem Organismus erzeugt, wie das Blatterngift, sondern von gewissen Oertlichkeiten: er heftet sich nur in einer uns noch nicht näher bekannten Weise an den menschlichen Verkehr, welcher mit solchen Oertlichkeiten gepflogen wird und bedarf zu seiner Fortpflanzung und Vermehrung anderwärts wieder bestimmter Oertlichkeiten. Wenn wir nicht allen Verkehr absolut einstellen wollen — und das können wir nicht, weil das ein grösseres Unglück wäre, als die Cholera selbst — so müssen wir zu erfahren suchen, in welchem Theile oder in welchen Theilen des Verkehrs der Infectionsstoff haftet. In diesem Falle handelt es sich dann aber nicht mehr um Errichtung einer undurchdringlichen, wasserdichten Mauer im Strome des Verkehrs, sondern um eine Art Filtration, um eine Reinigung des Stromes von ganz bestimmten Bestandtheilen, was schon eher eine Möglichkeit wäre.

Dass unsere bisherigen Cholerafilter nichts genützt haben, ist Thatsache; dass sie auch künftig nichts nützen werden, scheint mir unzweifelhaft, und zwar so lange, bis wir endlich einmal inne werden, was, welche Gegenstände wir aus dem Strome des Verkehrs entfernen, zurückhalten oder niederschlagen sollen, oder was wir den Wassern des Stromes beimischen müssen, damit sich der Infectionsstoff auf dem Wege oder in unseren Filtriranstalten auf unschädliche Weise niederschlagen könne. Alle Praxis hat gegenwärtig nichts Wichtigeres zu thun, als diese rein wissenschaftliche und theoretische Aufgabe zu lösen, und damit die richtige Theorie der Verbreitungsart der Cholera zu finden.

Ehe ich weiter und zuletzt auf meine eigenen Anschauungen eingehe, scheint mir doch auch nöthig zu sein, die Frage aufzuwerfen, in wie weit etwa die Trinkwassertheorie im Stande wäre, das Vorkommen von Schiffsepidemien zu erklären. Wenn man die vorliegenden Thatsachen überblickt, so zeigt sich kaum eine, welche für eine Erklärung durch Trinkwasser besonders passend erschiene. Die Zeiten ändern sich — die Trinkwassertheorie, welche noch vor wenigen Jahren, namentlich in England, eine fast

unbedingte Herrschaft ausgeübt hat, fängt seit einiger Zeit an, zu Lande und zu Wasser allerlei Hindernisse und Schwierigkeiten zu finden. Ich halte sie trotz ihres grossen Erfolges in Unterjochung der öffentlichen Meinung doch für falsch. Sie passte zufällig in einigen Fällen (Broadstreet Pump, Lambeth und Vauxhall Water company), da allerdings sehr schlagend, aber dann wurde sie auch allen übrigen Fällen ohne viel Federlesen aufgezwungen, und man liess sich das gefallen, weil sie sich am innigsten und nächsten unseren geläufigen theoretischen Vorstellungen über ansteckende Krankheiten anschloss. Quellen- und Brunnenvergiftung hat schon im Alterthum als einer der wahrscheinlichsten Gründe für Epidemien gegolten. Dass diese Theorie auch auf die Cholera so rasche Anwendung fand, hat einen natürlichen Grund, der in der Aetiologie der Cholera einerseits, und in der Aetiologie des Entstehens theoretischer Vorstellungen andererseits seine Wurzeln hat. Als man nicht mehr in Abrede stellen konnte, dass die Cholera durch den Verkehr verbreitet werde, als man ferner auch nicht mehr in Abrede stellen konnte, dass die Art der Verbreitung sich doch sehr von der Verbreitung gewöhnlicher contagiöser Krankheiten unterscheide, indem die Cholera unverkennbar an gewisse örtliche und zeitliche Verhältnisse gebunden war, bot sich für die contagionistischen Ansichten das Trinkwasser als willkommenes Auskunftsmittel. Es war möglich, sich Orte zu denken, in deren Trinkwasser die Excremente Cholerakranker gelangten, und Orte, wo es nicht der Fall war; es war möglich, sich Zeiten zu denken, wo das erfolgte, und Zeiten, wo es nicht erfolgte. Da die Medicin eine Trennung der Begriffe Verbreitung durch den Verkehr und Ansteckung noch nicht für möglich hielt, so erschien der Schritt vom Contagium im Secrete des Kranken zum Körper des Gesunden durch das Trinkwasser, als örtliches und zeitliches Hülfsmittel oder Vehikel für das Contagium, den Allermeisten nur als ein folgerichtiger. Der Zweifel an der Richtigkeit der Trinkwassertheorie ist aber jetzt überall im Zunehmen, proportional dem wachsenden Mangel der Coincidenz mit den Thatsachen. In London selbst, in der Wiege der Theorie, tauchen schon seit der Epidemie von 1866 in Ost-

london starke Zweifel auf, die in den Worten von Dr. Letheby[1]) gipfeln: „Wenn irgendwo die Annahme bestanden hätte, dass es einen Zusammenhang zwischen Cholera und Gasleitungen gäbe, so liesse sich eine ebensolche Coincidenz in Bezug auf die Commercial Gas-Company nachweisen, wie in Bezug auf die East London Waterworks Company, wo noch die Thatsache hinzukäme, dass der erste Cholerafall sich in der Gasfabrik ereignete."

In den von mir erwähnten Schiffsepidemien wird das Trinkwasser zwar nie als Ursache des Ausbruchs erwähnt, aber einige Mal werden Maassregeln getroffen, welche zeigen, dass man es für möglich hielt, dass man auf die Theorie geachtet hat. Der „Renown" hatte Wasser von Gibraltar mitgenommen, die F-Compagnie, welche die meisten Erkrankungen hatte, hat kein anderes Wasser getrunken als die übrigen. Vom Tage des Ausbruchs der Epidemie an wurde der an Bord befindliche Destillirapparat in Gang gesetzt und zum Trinken und Kochen nur mehr destillirtes Wasser verwendet, aber ohne jeden sichtbaren Erfolg. Die ausschliessliche Verwendung von destillirtem Wasser war auch während der Epidemie auf dem „Windsor Castle" beobachtet worden, welche vom 12. Juli bis 3. September dauerte — aber gleichfalls ohne jeden sichtbaren Erfolg. — Das Trinkwasser auf der „Queen of North" wurde an der Luft stets trübe, wurde aber beibehalten, und die Epidemie dauerte viel kürzer, als auf dem „Windsor Castle". Es kann für den Einfluss des Trinkwassers auf „Queen of the North" nichts angeführt werden, als dass der commandirende Officier, welcher starb, viel Wasser zu trinken pflegte. Da es aber nach der Trinkwassertheorie nicht auf die Quantität, sondern lediglich auf die Qualität des Wassers ankommt (ein einziger Cholerastuhl soll den Fluss Lee vergiftet haben, stromaufwärts gegangen und durch ein breites Ufer in eine Wasserreserve gedrungen sein, ehe die Infection auf Menschen übergehen konnte), so bleibt es unerklärlich, dass alle Matrosen der „Queen of the North" verschont geblieben sind, obschon sie kein anderes Wasser zu trinken hatten, als die übrigen 272 Personen des Schiffes, welche 41 Cholerafälle hatten.

---

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. V, S. 224.

Ich zweifle nicht im Mindesten, dass Derjenige, welcher ein gläubiger Anhänger der Trinkwassertheorie ist, auch auf Schiffen Fälle finden wird, wo eine gewisse Trinkwasserbeschaffenheit und Cholerafälle coincidiren. Wie leicht wäre es möglich gewesen, dass auf der „Queen of the North" die Matrosen, die verschont geblieben sind, auch ihr eigenes Trinkwasser gehabt hätten, die Wassertheoretiker würden unbedenklich das besondere Trinkwasser auch für die Ursache der besonderen Immunität ansehen, und doch wäre die Coincidenz eine ganz zufällige. Wenn einmal thatsächlich feststeht, dass die besondere Immunität einer Abtheilung der Mannschaft auf einem Schiffe auch ohne besonderes Trinkwasser vorkommt, so hat man eigentlich alle Bürgschaft dafür verloren, dass in jenen Fällen, wo besonderes Trinkwasser mit besonderer Immunität coincidirt, die Coincidenz nicht eine rein zufällige ist, und die Cholera vom Trinkwasser in einem Falle ebenso unabhängig ist, wie im anderen. Das scheint mir überhaupt der schwächste Punkt der Trinkwassertheorie in ihrer Anwendung auf Cholera und Abdominaltyphus gegenwärtig zu sein, dass im Laufe der Zeit Fälle constatirt worden sind, welche ganz unzweifelhaft jeden Einfluss des Trinkwassers ausschliessen. Wenn das z. B. in einer Weise geschehen ist, wie von Dr. Buxbaum bei Gelegenheit der Typhusepidemien in der Cavalleriecaserne zu Freising[1]) nachgewiesen wurde, so ist in jedem Falle, wo auch eine Erklärung durchs Trinkwasser nicht von vornherein ausgeschlossen ist, immer die Frage zu beantworten, ob dieser Fall nicht ebenso gut, wie andere, ohne Einfluss des Trinkwassers aufgefasst und erklärt werden muss? In allen diesen Fällen hat die Coincidenz, wenn sie auch häufig vorkommen sollte, wenig Bedeutung mehr, und nur eine rationelle Wahrscheinlichkeitsrechnung, wie sie Seidel über Typhusfrequenz, Grundwasserstand und Regenmenge in München angestellt hat, könnte darüber entscheiden, wie weit sich in der Coincidenz ein Gesetz ausspricht oder nicht. Um mich noch deutlicher zu erklären, wähle ich ein concretes Beispiel, die Typhusepidemien der Casernen A und B in Freising, wo bei ganz gleichem Trinkwasser

---

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. VI S. 1.

aus ein und demselben Brunnen das Gebäude B den Typhus im Jahre 1865, das andere A im Jahre 1868 hatte. Wenn nun A und B verschiedenes Trinkwasser gehabt hätten, so hätte man annehmen können, das von A sei im Jahre 1868, das von B 1865 durch Typhusexcremente verunreinigt worden. Da aber Trinkwasserverhältnisse und Abtrittverhältnisse in beiden Gebäuden ganz dieselben waren, so lassen sich keine von beiden als Ursachen denken. Wenn aber einmal zugestanden werden muss, dass so heftige Typhusausbrüche wie in A und B ohne irgend denkbare Vermittlung von Trinkwasser und Abtritten vorkommen, so können auch jene Fälle nicht mehr als alleiniger Beweis für die Richtigkeit der Trinkwassertheorie gelten, in welchen A nnd B eine verschiedene Wasserversorgung haben, selbst wenn sie in der Art mit den Fällen coincidirt, wie im Falle der Cholera von Broadstreet Well und Umgebung. Unter solchen Umständen darf auf die Gegenwart von Infectionsstoff im Wasser nicht mehr aus theoretischen Gründen bloss geschlossen werden, unter solchen Umständen müsste der Infectionsstoff im Trinkwasser wirklich nachgewiesen oder andere Gründe für dessen Annahme beigebracht werden.

Es fragt sich nun, welche Thatsachen kommen ohne Ausnahme bei den Schiffs-Choleraepidemien zum Vorschein. Die Antwort lautet: eigentlich nur eine einzige, nämlich dass dem Ausbruch auf einem Schiffe stets ein mittelbarer oder unmittelbarer Verkehr mit dem Lande, auf dem die Cholera herrscht, vorhergeht. Die nächste Frage, welche zu beantworten wäre, aber vorläufig nur sehr unvollständig zu beantworten ist, lautet: Wie kommt die Cholera auf ein Schiff? Jedenfalls durch etwas, was nur auf dem Lande entsteht, was sich in den Verkehr zwischen Schiff und Ufer mischt. Die Contagionisten sagen: inficirte Menschen bringen einen Ansteckungsstoff an Bord, der auf die Bewohner des Schiffes übergeht, in diesen fortwuchert, mit dem sie sich gegenseitig anstecken. Wenn diese Ansicht richtig wäre, so müsste die Cholera auf Schiffen mindestens ebenso häufig, wie auf dem Lande sein, ja noch häufiger, in dem Maasse als die Menschen auf einem Schiffe viel enger beisammen wohnen, viel weniger abgesondert werden können, als auf

dem Lande. Wie oben bereits auseinandergesetzt, ist die contagionistische Theorie bei der Cholera auf Schiffen den Thatsachen gegenüber nicht haltbar. Ebenso wenig ist es die Trinkwassertheorie. Von der Thatsache ausgehend, dass die Cholera stets nur vom Lande stammt, könnte man sich denken, ihr Auftreten beschränke sich auf Personen, welche bereits am Lande inficirt das Schiff besteigen. Diese Ansicht findet in den Thatsachen sehr viele Stützen, aber es kommen auch Ausnahmen vor. Jede Infectionskrankheit hat ihr Incubationsstadium, was bei der Cholera nach bisherigen Erfahrungen auf dem Lande jedenfalls zwischen 1 und 21 Tagen schwankt. Wenn also die Cholera nur durch am Land inficirte Menschen an Bord kommt, so sollten später als 21 Tage nach der Abfahrt eines Schiffes keine Cholerafälle mehr vorkommen. Mit dieser Voraussetzung harmoniren die meisten der von mir hier mitgetheilten Fälle nicht. Folgende Tabelle giebt den Tag der Abfahrt des Schiffes und den Tag des letzten Cholerafalles:

Des Schiffes		Tag der Abfahrt	Tag des Auftretens des letzten Cholerafalles	Zeit des letzten Cholerafalles nach der Abfahrt
Namen	Bestimmung			
1. Renown	Gibraltar — Cap d. g. Hoffnung	23. August 1865	19. September	27 Tage
2. Apollo	Irland (Cork) — China (Hong-Kong)	17. Juni 1849	12. August	56 „
3. Britannia	Varna in der Krim	Anfangs August	—	etwa 14 „
4. Windsor-Castle . . .	England — Indien	12. Juli 1866	20. August	39 „
5. Lord Warden . . .	England — Indien	23. September 1866	24. October	31 „
6. Gertrude.	Indien (Calcutta) — England	27. Mai 1859	29. Juni	33 „
7. Oriental	Indien (Bombay) — Mauritius	29. Juni 1859	11. Juli	13 „
8. Queen of the North . .	Indien (Bombay) — England	22. Januar 1864	15. Februar	24 „
9. Sultany	Indien (Calcutta) — Mauritius	10. Februar 1854	—	mindestens 30 „
10. Salamanca	Indien (Karratschi) — England	7. Mai 1865	16. Mai	9 „
11. Durham	Indien (Calcutta) — England	25. Februar 1866	1. April	35 „
			Mittel . .	28 Tage

Von diesen 11 Fällen sind nur 5 unter dem Mittel von 28 Tagen, hingegen 6 darüber. Dieses Ergebniss betrachte ich als ein höchst wichtiges: mir scheint darin ein Beweis zu liegen, dass in den äusserst seltenen Fällen, in denen sich überhaupt Epidemien auf Schiffen entwickeln, auch Quellen der Infection auf dem Schiffe vorhanden sein müssen, dass also wohl der Infectionsstoff nur vom Lande aus dahin gebracht wird, dass aber nicht jede Infection damit bereits auf dem Lande stattgefunden haben muss. Die Dauer der Cholera auf diesen 11 Schiffen nach der Abfahrt aus einem Infectionsherde berechnet sich wohl deshalb so hoch, weil man nur Schiffe ausgewählt hat, auf denen wirkliche Epidemien ausgebrochen sind, was zu den seltenen Ausnahmen von der Regel gehört. Würde man alle Schiffe verzeichnet haben, auf denen nach Abfahrt vereinzelte Cholerafälle vorgekommen sind, so würde sich auf den Schiffen ergeben, was sich auf dem Lande ergiebt, nämlich dass das gewöhnliche Incubationsstadium der Cholera beim Menschen höchstens 21 Tage beträgt, ja gewöhnlich — wie wir bei Hausepidemien sehen, oder bei den indischen Regimentern, die auf dem Marsche inficirt werden — nur 14 Tage[1]. Aber diese vereinzelten Fälle auf Schiffen hat bisher Niemand beachtet oder aufgezeichnet. Dass die Sache aber sich so verhält, wie ich sage, geht deutlich aus der Statistik über die Auswandererschiffe in Indien hervor[2]. Cuningham sagt darüber: „Von Bengalen nach Mauritus war viele Jahre lang eine sehr lebhafte Auswanderung im Gange. Zwischen 1850 und 1868 fuhren 431 Schiffe von Calcutta nach Port Louis, die nicht weniger als 138036 Auswanderer dahin brachten. Auf 75 Schiffen (17 Proc. der ganzen Zahl) zeigte sich Cholera. Sie beschränkte sich vorwaltend auf die ersten Tage nach der Abreise. Auf 57 war die Zahl der Erkrankungen unter 10, nur in 3 derselben überstieg ihre Zahl 20, und war in diesen Fällen 21, 23 und 33. — Zwischen den Jahren 1861 und 1869 brachten 126 Fahrzeuge 50604 Eingeborene von Calcutta nach Westindien. Auf 20

1) Siehe meine Verbreitungsart der Cholera in Indien. S. 55 u. 65.

2) Sixth annual Report of the sanitary Commissioner with the Government of India, pag. 74.

derselben (d. i. auf 16 Proc. der ganzen Zahl) erschien die Cholera, aber blos auf 2 von ihnen wurden mehr als 5 Personen cholerakrank."

Das gleiche Ergebniss erhält man überall, wo man nur immer den Verkehr einer grösseren Anzahl von Schiffen an einem Punkte ins Auge fasst, man mag z. B. im Mittelmeere 1865 die Quarantänen im osmanischen Reiche, oder in Malta, oder in Gibraltar ins Auge fassen. Dass aber manchmal, wenn auch nur selten, ein Schiff nicht nur einzelne cholerakranke Passagiere, die schon inficirt das Schiff bestiegen haben mochten, sondern auch noch Infectionsstoff von einem Infectionsherde her an Bord führt, davon hat die Quarantäne in Malta das lehrreichste Beispiel geliefert.

Am 5. Juli 1865 kam der britische Dampfer „Greecian", ein Schiff von 1555 Tonnen, von Alexandria im Quarantänehafen von Valletta an, wo er nur anlegte, um Kohlen einzunehmen und einen cholerakranken Heizer zu landen. Zugleich aber lieferte das Schiff 14 Malteser Arbeiter ins Lazaretto, welche dazu gedient hatten, die Kohlen auf den „Greecian" zu bringen. Von diesen 14 Arbeitern erkrankten am 7. Juli 3, am 8. Juli 2 an Cholera und 3 starben. Diese armen Lastträger waren also wenige Tage, nachdem sie ihre Schuldigkeit gethan, mehr als decimirt.

Dieselbe Verrichtung wurde auch auf dem britischen Dampfer „Rhone", einem Schiffe von 943 Tonnen, vorgenommen, welches am 20. Juni von Alexandria in Valletta ankam und am 23. Juni wieder weiter fuhr nach Gibraltar. Auch der „Rhone" verlor während der Reise von Alexandria nach Malta einen Heizer und einen Passagier an Cholera, deren Leichen ins Meer geworfen wurden. Er landete im Lazaretto von Valletta 147 Passagiere, die da Quarantäne hielten. Unter diesen Passagieren kamen während der Quarantäne nur 3 Diarrhöen vor, die rasch in Genesung übergingen. Auch der „Rhone" nahm Kohlen ein, wie der „Greecian", 10 Malteser Arbeiter waren damit beschäftigt, die darnach ebenso, wie die 14 Arbeiter, welche die Kohlen auf den „Greecian" gebracht hatten, Quarantäne halten mussten, aber nicht ein einziger von diesen erkrankte, nicht einmal an einer Diarrhoe.

Höchst merkwürdig ist auch noch das Verhalten des englischen Dampfers „Wyvern", welcher am 28. Juni 1865 nach einer Fahrt

von fünf Tagen mit einer Ladung von 586 Tonnen, grösstentheils Baumwolle, und mit 303 Passagieren von Alexandria in Malta ankam. Zwei Personen lagen cholerakrank an Bord, die eine davon starb auf der Werfte unmittelbar nachdem sie aufs Land gebracht war, die andere wurde ins Spital der Quarantäneanstalt gebracht. Die übrigen Passagiere wurden in verschiedenen Abtheilungen des Lazaretto untergebracht [1]). Unter den 303 Passagieren des „Wyvern" kamen während der Quarantäne noch 12 ausgebildete Cholerafälle vor, der letzte am 16. Juli. Die Passagiere des „Wyvern" waren also epidemisch ergriffen, und ihre Infection lässt sich nicht auf Alexandria zurückführen, wenn man nicht ein ganz abnorm langes Incubationsstadium annimmt. Das Schiff kam am 28. Juni nach einer Reise von fünf Tagen in Malta an, muss also am 23. Juni von Alexandria abgegangen sein. Es hatte auf der Fahrt keine Fälle, als die zwei, welche es landete. Nach dem Journal des Lazaretto erfolgten Cholerafälle unter den Passagieren des „Wyvern":

am 28.	Juni	1	Fall	gelandet,		am 28.	Juni	gestorben
„ 28.	„	1	„	„		„ 8.	Juli	genesen
„ 28.	„	1	„	im Lazaretto,		„ 3.	„	gestorben
„ 29.	„	1	„	„	„	„ 29.	Juni	„
„ 29.	„	1	„	„	„	„ 1.	Juli	„
„ 4.	Juli	1	„	„	„	„ 5.	„	„
„ 6.	„	1	„	„	„	„ 6.	„	„
„ 6.	„	1	„	„	„	„ 8.	„	genesen
„ 6.	„	1	„	„	„	„ 12.	„	gestorben
„ 7.	„	1	„	„	„	„ 8.	„	„
„ 9.	„	1	„	„	„	„ 17.	„	genesen
„ 16.	„	1	„	„	„	„ 17.	„	gestorben

Wenn man alle Infectionen auf Alexandria zurückführen wollte, so hätte beim letzten Falle des „Wyvern" die Incubation mindestens 23 Tage gedauert, was nicht recht wahrscheinlich ist. Es ist viel wahrscheinlicher, dass auf der Ueberfahrt von Alexandria nach Malta Infectionen stattgefunden haben. In diesem Falle hat es sich sogar thatsächlich erwiesen, dass der „Wyvern" wirklich

1) Siehe den genauen Bericht bei Dr. Ghio: Cholera in Malta and Gozo, S. 23.

nicht nur cholerakranke und in Alexandria inficirte Passagiere, sondern auch noch Infectionsstoff an Bord führte. Am 6. Juli, an welchem Tage die Epidemie der Passagiere des „Wyvern" ihren Höhepunkt erreichte, erkrankte auch ein Quarantänediener, und zwar der nämliche, welcher am 28. Juni bei der Ankunft in Malta eine Cholerakranke vom Schiff ins Spital getragen hatte.

Es scheint unzweifelhaft zu sein, dass von den 35 Schiffen, welche vom 14. Juni bis 31. Juli von Alexandria in Malta einliefen, nur zwei („Wyvern" und „Greecian") Infectionsstoff an Bord hatten, die übrigen 33 nicht. Nur der Verkehr mit diesen beiden Schiffen hatte in Malta in der Quarantäne Fälle geliefert. Solche Fälle, dass auf den angekommenen Schiffen beschäftigte Malteser darnach in die Quarantäne wanderten, sind ausserdem noch an 138 Personen vorgekommen, und neben diesen waren im Lazaretto abwechselnd 134 Quarantänediener beschäftigt, aber vom gesammten Malteser Quarantänepersonal erkrankten nur die Kohlenarbeiter des „Greecian", und ein Quarantänediener, nämlich nur der, welcher mit dem „Wyvern" in nähere Berührung gekommen war.

Der „Wyvern" ist auch ein deutlicher Beleg dafür, dass die Passagiere keinen Infectionsstoff vom Schiff mit in die Quarantäne gebracht hatten. Das Lazaretto wurde gerade damals sehr überfüllt, am 7. Juli erreichte die Zahl der Quarantänirten die höchste Ziffer 1359, und eine vollständige Isolirung in der überfüllten Anstalt war unmöglich, es wurden auch wegen allmäligem Mangel an Raum mehrfache Transferirungen vorgenommen, aber nirgends vermochten die Passagiere des „Wyvern" ihre Infection, die sie im Leibe hatten, anderen Personen oder Räumlichkeiten mitzutheilen.

Das ist aber gewiss nicht immer der Fall, denn ebenso gut, als in irgend einer noch unbekannten Weise der Infectionsstoff vom Lande aufs Schiff, kann er auch vom Schiffe wieder aufs Land getragen werden. Es scheint Verhältnisse zu geben, unter welchen grössere und kleinere Mengen verschleppt werden, ich erinnere hier an ein paar Fälle, die in dem Berichte von Friedel über die englische Marine gleich Eingangs erwähnt worden sind: „Ein am Lande gewesener Offizier erkrankte nicht gleich selbst, sondern sein an

Bord gebliebener Bursche; nicht der beurlaubte Proviantmeister, sondern dessen nicht beurlaubter Gehülfe."

Die grosse Thatsache, welche jetzt vor uns liegt, ist in kurzen Worten die: Erfahrungsgemäss wird selten Cholerainfectionsstoff vom Lande mit auf ein Schiff genommen, aber in seltenen Ausnahmsfällen doch so viel, dass sich so heftige Epidemien auf Schiffen, wie sonst nur auf dem Lande entwickeln. Worin besteht nun der Unterschied zwischen Schiffen, welche unverkennbar (wie „Greecian" u. a.) Infectionsstoff an Bord führen, und zwischen solchen (wie „Rhone" u. a.), welche nicht inficirend wirken, welch letztere die grosse Mehrzahl bilden? An welchen Gegenständen haftend wird der Infectionsstoff vom Lande her an Bord gebracht?

Ich dächte, dieser Unterschied wäre herauszubringen, wenn man unverdrossen, ernstlich und mit einigem Geschick darnach sucht. Um dieses Problem zu lösen, braucht man nicht erst neue naturwissenschaftliche Entdeckungen und Gesetze abzuwarten, da hat man es nicht mit lauter unbekannten Grössen x, y und z zu thun, denn ein Schiff ist ganz von Menschenhand gemacht, es kommt nichts darauf, was der Mensch nicht hinbringt, man braucht also nur genau alle Gegenstände, die darauf gebracht werden, aufzuzählen, den Ort zu bezeichnen, woher sie stammen oder genommen werden, die verschiedene Qualität und Herkunft der Menschen und alles dessen zu wissen, was sie mitbringen. Wenn die Ladung aller Schiffe, welche einen cholerainficirten Hafen verlassen, oder von einem solchen kommen, vom untersten Kielraume bis über Deck so durchsichtig vor unseren Augen liegt, dann meine ich, muss gefunden werden können, woran in den seltenen Fällen, in welchen Cholerainfectionsstoff auf Schiffe kommt, dieser Stoff haftet. Um dies zu finden, braucht man kein praktischer Arzt und kein gelehrter Naturforscher zu sein, das findet wahrscheinlich viel eher ein scharfsinniger Schiffscapitän, oder Marineofficier, oder Ingenieur, oder Kaufmann, welche Schiffe bauen, führen, bemannen, befrachten und verproviantiren. Wenn man so glücklich wäre, hier nur eine sichere Thatsache zu finden, dann hätte man endlich auch eine praktische Grundlage für unsere Quarantänen gefunden, die bisher nichts genutzt haben, weil man nie wusste, worauf man eigentlich

zu sehen hat, denn Alles ist auch Nichts. Wenn wir bisher Quarantänen aufrecht erhalten haben, welche die Regierungen und den Handel jedesmal so und so viele Millionen gekostet haben, ohne dass damit auch nur der geringste Erfolg erzielt worden ist, so könnte man es doch für die nächste Zeit mit einigem Ernst auch einmal versuchen, sie zum Erwerb jedenfalls nützlicher Kenntnisse einzurichten und zu gebrauchen.

An welchen Gegenständen haftend der Infectionsstoff vom Lande so ausnahmsweise und selten auf Schiffe gebracht wird, darüber liessen sich allerlei Vermuthungen aussprechen, die aber besser nicht eher ausgesprochen werden, als man sich entschliesst, ernstlich an die Arbeit zu gehen. Ich will nur zwei Transportweisen von Cholerainfectionsstoff von einem Orte zum anderen erwähnen, welche auf dem Lande bereits mit ziemlicher Bestimmtheit nachgewiesen sind, durch sogenannte Cholerawäsche und dann durch Nahrungsmittel (Fleisch). Die Cholerawäsche bildete bisher den Hauptstützpunkt für die Contagionstheorie: aber ich habe schon vor mehreren Jahren darauf aufmerksam gemacht [1]), dass diese Thatsache auch einer ganz anderen Deutung fähig ist. Ich benutze zur Verdeutlichung ein Beispiel, was ich damals schon gebrauchte [2]): Im Jahre 1854 reiste eine Person a aus Stuttgart, einer bisher cholera-immunen Stadt, nach München, als da eben eine heftige Choleraepidemie herrschte. Die Person a kehrt nach kurzem Aufenthalte mit Diarrhoe behaftet nach Stuttgart zurück, erkrankt da an Cholera und stirbt. Wenige Tage darnach erkrankt in Stuttgart eine Person b, welche die Person a während ihrer Krankheit gewartet hatte. Damit sind aber die Cholerafälle in Stuttgart, welche sich unverkennbar von dem aus München heimgekehrten Falle ableiten, noch nicht zu Ende. Auf einem Dorfe, in der Nähe von Stuttgart, erkrankte eine Frau c, welche in Stuttgart die Wäsche der Person a geholt und daheim gewaschen hat. Nicht nur c, sondern auch deren Ehemann d erkrankt an Cholera, welcher das Dorf nie verlassen hatte. Damit war die Cholera in Stuttgart zu Ende, weitere Fälle kamen nicht vor.

---

1) Diese Zeitschrift Bd. IV S. 443—449.

2) Ebendaselbst S. 424.

Da sagen nun die Contagionisten: die Person a wurde in München angesteckt. Sie steckte in Stuttgart mit ihren Ausleerungen die Person b an; die in der Wäsche enthaltenen Excremente von a steckten auch c an, und c steckte d an. Warum von b, c und d aus keine weiteren Ansteckungen erfolgten und sich fortsetzten, — warum die Ausleerungen dieser Personen nichts Ansteckendes mehr in sich hatten, warum Stuttgart nicht eine Epidemie wie München bekam, wird mit Stillschweigen übergangen, die Ansteckung hat in Stuttgart eben aufgehört, ohne dass man einen Grund weiss.

Ich sage: die Person a brachte von München eine gewisse Menge Infectionsstoff wahrscheinlich in ihrer schmutzigen Wäsche gut und lebensfähig verpackt mit nach Stuttgart. Diesen Infectionsstoff hat aber nicht die Person a, sondern der Boden Münchens erzeugt. Die in Stuttgart Erkrankten sind nicht von einem Stoff erkrankt, der erst in Stuttgart von der Person a erzeugt wurde, sondern von einem Stoffe, der in München gewachsen war, und welchen die Person a in einer begrenzten Menge von dort mitgebracht hatte. Diese Menge reichte gerade für die Personen b, c und d noch aus. Wäre Stuttgart nicht ein für Cholera unempfänglicher, sondern ein empfänglicher Ort gewesen, so hätte die von der Person a aus München mitgebrachte Menge Infectionsstoff nicht blos zur Inficirung der sporadischen Fälle b, c und d gedient, sondern zugleich als Same für eine Epidemie der ganzen Stadt. In Stuttgart aber fehlten die örtlichen und zeitlichen Bedingungen zur Reproduction, es fiel dieser Same auf unfruchtbaren Boden, und deshalb leiteten sich von den Fällen b, c und d keine weiteren ab, nachdem der von München mitgebrachte Vorrath aufgezehrt war.

Mit Recht wohl haben sich die Contagionisten immer darauf berufen, dass von Diarrhoekranken, welche einen Choleraort verlassen, an einem bisher cholerafreien Orte ganz unverhältnissmässig häufiger Cholerafälle sich ableiten, als von Personen, welche einen Choleraort ganz gesund, ohne Diarrhoe, mit reiner Wäsche verlassen. Der Irrthum der Contagionisten liegt nur darin, dass sie glauben, nicht der Ort, sondern der Mensch selber, welcher den Ort verlassen hat, erzeuge den Infectionsstoff. — Mir erscheint die

Wäsche eines Choleradiarrhoekranken nicht deshalb gefährlich, weil an ihr eine ansteckende Ausscheidung des Krankheitsprocesses haftet, sondern nur als ein passendes Absorptions-, Verpackungs- und Transportmittel, auf welches sich der Infectionsstoff einer Choleralocalität niederschlägt und in welchem er transportirt und für einige Zeit wirksam erhalten werden kann.

Gleichwie die copiösen Ausleerungen eines an Arsenikvergiftung Leidenden auch stets etwas Arsenik enthalten, so können die Cholerastühle auch etwas vom specifischen Choleragifte enthalten, — aber gleichwie die Arsenikstühle nicht ansteckend sind, gleich wie von ihnen unmittelbar nie weitere Arsenikvergiftungen ausgehen, sondern die Fälle sporadische bleiben, ebenso gehen auch von den Cholerastühlen unmittelbar keine weiteren Infectionen aus. Ich finde in den Thatsachen immer noch keine Berechtigung, die Möglichkeit der Gegenwart von Cholerakeimen x in den Ausleerungen Cholerakranker gänzlich zu bestreiten, im Gegentheil, es ist mir auch jetzt noch wahrscheinlich, — ich behaupte nur, und das jetzt mit grösserer Bestimmtheit, als je, dass Cholerastühle mit x ohne Mitwirkung des y einer Choleralocalität, welche Localitäten sich nur auf dem Lande finden, schon für sich inficirend wirken können, wie es die Ansteckungslehre voraussetzt. Mit Choleraausleerungen oder Diarrhöen beschmutzte Wäsche wird wahrscheinlich nur dadurch inficirend, dass sie eine Zeit lang in einer Choleralocalität liegt und da mit x und y in Wechselwirkung ist. Ueber die verschiedenen Möglichkeiten des Zusammenhanges des aus Indien stammenden Cholerakeimes x mit der örtlichen und zeitlichen Ursache der Choleraepidemien y wolle der Leser in meinem Berichte über die Verbreitungsart der Cholera in Indien nachlesen, was ich dort von Seite 105 bis 118 gesagt habe.

Wenn der örtlich aus der Wechselwirkung von x und y erzeugte Infectionsstoff in einer Choleralocalität, in einem Cholerahause vorhanden sein und sich auf beschmutzte Wäsche niederschlagen kann, um an einen anderen Ort gebracht auch dort zu inficiren, so wird es wahrscheinlich noch mehrere solche Gegenstände geben, die dasselbe leisten, wie Cholerawäsche. Ein paar Beispiele, in denen Lebensmittel der Gegenstand gewesen zu

sein scheinen, auf welchen sich der Infectionsstoff einer Choleralocalität niedergeschlagen hat und damit an einen anderen Ort transportirt worden ist, mögen hier noch erwähnt werden. Das eine wird von Snow[1]) mitgetheilt: „Unter anderen Fällen berichtete Herr Bloxam, dass die einzigen Fälle, welche in dem Dorfe Carisbrook auf der Insel Wight vorkamen, sich an Personen zeigten, welche etwas von verdorbenen Kuhfüssen assen, die einem nach einem kurzen und heftigen Choleraanfalle zu Newport verstorbenen Manne gehört hatten. Der Mann, aus dessen Hause die Kuhfüsse zum Verkauf geschickt worden, starb am Montage den 20. August 1854. Es war in dem Hause Gewohnheit, diesen Artikel Montags, Mittwochs und Freitags zu kochen, und die betreffenden, fertig gekochten Kuhfüsse wurden am Dienstag den 21. August nach Carisbrook gebracht, das eine Meile von Newport liegt. Im Ganzen betheiligten sich 11 Personen an dieser Nahrung, von denen sieben sie ohne ein abermaliges Kochen verzehrten. Sechs von diesen erkrankten innerhalb 24 Stunden, nachdem sie die Speise zu sich genommen hatten, von denen 5 starben und 1 genas. Das siebente Individuum, ein Kind, welches nur eine Kleinigkeit von den Kuhfüssen ass, wurde nicht davon afficirt. Vier Personen genossen die Nahrung, nachdem sie dieselbe abermals gekocht hatten. In einem Falle wurden die Kuhfüsse gebraten, und die Person, welche sie ass, erkrankte 24 Stunden danach und starb. Einiges von dieser Nahrung ward zu einer Brühe verwandt, die warm von drei Personen gegessen wurde, zwei von ihnen blieben wohl, die dritte Person aber, welche am nächsten Tage aufs Neue von der nun kalten Brühe genoss, erkrankte binnen 24 Stunden nach dieser letzten Mahlzeit an der Cholera und starb daran."

Als Gegenstück zu dem Falle von Carisbrook bei Newport theile ich noch einen Fall von Würenlos bei Zürich mit, den Dr. Nieriker[11]) berichtet hat. Jakob Lienammer, Friedensrichter und Statthalter in Würenlos, erkrankte am 26. August an

1) Ueber die Verbreitungsweise der Cholera von Dr. John Snow, übersetzt von Assmann. Quedlinburg 1857, S. 20.

2) Die Cholerafälle im Bezirke Baden (Canton Aargau) im Jahre 1867, S. 4.

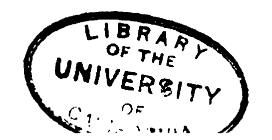
Cholera und starb. Er war und blieb der einzige Cholerakranke im Orte und hatte den Ort seit vielen Wochen nicht verlassen. Patient selber schrieb seinen Anfall dem Genusse eines Rindsfusses zu, den ihm seine Frau Tags zuvor von Zürich her mitgebracht hatte. „Da aber das Fleisch gar nicht gerochen," bemerkt Dr. Nieriker, „und auch von einigen der Seinen mit Behagen genossen worden war, ohne dass sich bei ihnen eine Spur von Unwohlsein eingestellt hätte, so konnte auf dieses Moment nichts abgestellt werden. Es möchte aber eigenthümlich erscheinen, dass bei einigen späteren Fällen, sowie auch in einigen angrenzenden Gemeinden des Cantons Zürich Cholerakranke vorher von Zürich bezogene Rindsfüsse genossen haben, so dass uns sogar ein zuverlässiger College, der mehrere Fälle behandelt hatte, bei unserer Mittheilung über die Choleraerkrankungen auch sofort nach dem Genuss von in Zürich geholten Rindsfüssen sich erkundigt hatte und Verdacht wittern wollte." Nach der Ansicht von Dr. Nieriker hätte aber dieses anscheinend frappante Factum doch keinen Werth, weil es in dortiger Gegend Gewohnheit der Landleute wäre, bei einem Besuche in Zürich Rindsfüsse mit nach Hause zu nehmen. Es muss übrigens bemerkt werden, dass die Frau Lienammer, die am 24. August in Zürich war, dort ein einziges Haus besuchte, wo weder zuvor noch darnach Cholerafälle vorkamen, und sonst keines betrat, auch keinen Abtritt benutzte, sondern sich direct wieder nach Hause begab. Von Zürich nahm sie wissentlich nichts mit, als die Rindsfüsse, welche sie bei ihrem Vorübergehen an der Fleischbank kaufte. Die Frau selbst blieb frei von allen Krankheitserscheinungen. Vielleicht waren die Rindsfüsse doch mit einem der Fleischbank nahen Infectionsherde in Zusammenhang gewesen. Dass Lienammer allein erkrankte, könnte durch eine gesteigerte individuelle Disposition erklärt werden, welche schon bei einer so geringen Menge Infectionsstoff Erkrankung eintreten liess, wie es bei den übrigen Personen nicht der Fall war, welche gleichfalls von diesen Rindsfüssen genossen hatten. Man hat bisher auf solche Dinge viel zu wenig geachtet.

Zur Beantwortung solcher Fragen, welche sich auf die Verbreitung der Cholera durch den menschlichen Verkehr beziehen,

bieten Seeschiffe gewiss die allerbeste Gelegenheit. Gern möchte man jetzt schon Allerlei fragen, was auf den verschiedenen Schiffen, welche ich angeführt habe, den so verschiedenen Verlauf bedingt hat, bald heftig, bald milde, bald schnell, bald langsam, unter anscheinend sonst ganz gleichen Verhältnissen? Sehr auffallend ist die Dauer der Cholerafälle auf dem „Apollo" vom 17. Juni bis 12. August, mithin 56 Tage nach Abfahrt. Hier war die Mannschaft nach Tischgenossenschaften getheilt und wird mit aller Bestimmtheit schlecht conservirtes, übelriechendes Fleisch beschuldigt, was natürlich ebenso eine irrthümliche Beschuldigung sein könnte, wie in jenen zahlreichen Fällen, wo man als Ursache einer Choleraerkrankung auf dem Lande bald fettes Fleisch, bald Gurkensalat, bald einen gehabten Aerger u. s. w. angiebt. Wenn sich aber der Cholerainfectionsstoff einer Localität auf gebrühte Rindsfüsse niederschlagen kann und darin wirksam transportiren und einige Zeit erhalten lässt, sollte es nicht möglich sein, dass der „Apollo" theilweise mit einem Fleische verproviantirt war, welches aus einer Choleralocalität stammte, und in welchem sich der Infectionsstoff so lange hielt? Dass ein Theil des Fleisches übelriechend war, könnte im vorliegenden Falle vielleicht ein gleichgültiger Nebenumstand gewesen sein, der Fall von Würenlos wenigstens scheint bestimmt anzudeuten, dass auch frisches Fleisch den Infectionsstoff aufnehmen kann. Die Hauptsache wäre, zu wissen, woher alle einzelnen Artikel des Proviants des „Apollo", und auch das verschiedene Fleisch stammte, auf welchem Wege und aus welchen Localitäten es aufs Schiff gebracht wurde?

Könnten andere lang dauernde Schiffsepidemien („Windsor Castle" 39 Tage, „Lord Warden" 31 Tage, „Gertrude" 33 Tage, „Durham" 35 Tage) nicht derartige Veranlassungen gehabt haben? Auf dem „Warden" blieben die Matrosen verschont, waren diese vielleicht mit anderen Nahrungsmitteln verproviantirt, als die übrige Mannschaft?

Sind die 14 Kohlenarbeiter in Malta, von denen 5 nach 2 Tagen an schwerer Cholera erkrankten, nachdem sie die Kohlen auf den „Grecian" gebracht hatten, vielleicht auf dem Schiffe mit einer ähnlichen Mahlzeit von Alexandria her bewirthet worden, wie die Bewohner von Carisbrook auf der Insel Wight von New-



port her? Warum ist von den 10 Malteser Kohlenarbeitern, welche die Kohlen auf den „Rhone“ brachten, nicht ein einziger, nicht einmal an Diarrhoe erkrankt?

Wenn der Cholerainfectionsstoff einer Localität sich auf Fleisch werfen und sich darin eine Zeit lang conserviren kann, sollten Häute und andere ähnliche Artikel, welche Schiffsfrachten bilden, nicht dasselbe thun können? Können sie es vielleicht blos bei Gegenwart einer gewissen Menge Feuchtigkeit, und bei einem gewissen Grade von Trockenheit nicht mehr, ähnlich wie das Fleisch nur bei einem gewissen Wassergehalte der Fäulniss fähig ist, und getrocknet nicht mehr?

Was brachten der Officier und der Proviantmeister, welche am Ufer waren, vom Lande mit aufs Schiff, und gaben es ersterer seinem Burschen, letzterer seinem Gehülfen, dass diese davon an Cholera erkrankten?

Wenn auf dem „Renown“ wesentlich nur die Leute der F-Compagnie an Cholera litten, waren diese dem Cholerainfectionsstoff von Gibraltar schon vor der Einschiffung etwa mehr ausgesetzt, als die übrigen, oder haben sie wesentlich allein von dort den eben in örtlicher Entwickelung begriffenen Infectionsstoff mitgenommen, in einer Weise vielleicht, dass bei seiner allmäligen Reifung auf dem Schiffe hauptsächlich nur die F-Compagnie ihm ausgesetzt war? War der Infectionsstoff vielleicht an irgend ein Bündel schmutziger Leib- oder Bettwäsche, oder Bettzeug gebunden, was gerade der F-Compagnie gehörte und vor der Einschiffung vielleicht nicht mehr gereinigt werden konnte? Haftete er an irgend etwas anderem, was dieser Compagnie gehörte, und womit diese viel mehr, als alle übrigen Compagnien auf dem Schiffe in Berührung kam?

Was ging alles den Massenausbrüchen von Cholera auf den Schiffen der französischen und englischen Flotte im August 1854 im Schwarzen Meer vorher, was die Infection vom Lande so auf die Schiffe verpflanzen half, wie wir es z. B. auf der „Britannia“ gesehen haben?

Einstweilen weiss man auf alle diese und noch viele andere naheliegende Fragen keine Antworten zu geben, aber nicht deshalb, weil man nichts darüber wissen kann, sondern lediglich, weil man

nach solchen Dingen bisher nie gefragt hat. Und warum hat man nicht danach gefragt? Antwort: Bloss aus einem theoretischen Grunde, weil man eben der gewöhnlichen Lehre der Ansteckung huldigte, welche ganz irriger Weise im Cholerakranken und seinen Ausscheidungen auch schon den Infectionsherd erblickt und alles Uebrige für Nebensache hält.

Wie ganz anders aber gestaltet sich die künftige Aufgabe der Forschung und deren Gegenstände, wenn wir mit dieser Lehre endlich vollständig brechen. Welch reiche Fundgrube voll der wichtigsten Thatsachen für die Verbreitungsweise der Cholera sind gerade die Schiffe, auf welchen der Infectionsstoff nie entsteht, sondern auf die er nur vom Lande hingebracht wird. Zur glücklichen Ausbeutung dieser Fundgrube, die sich hier vor unseren Blicken jetzt plötzlich erst aufzuthun anfängt, gehört und befähigt viel weniger Gelehrsamkeit, als gesunder Menschenverstand und Beobachtungsgabe gepaart mit strenger Wahrheit und unverdrossener Ausdauer.

Ich glaube im Vorliegenden meine Ansicht über das Verhalten der Cholera auf Schiffen, und die Verbreitung des Infectionsstoffes durch den Seeverkehr hinlänglich deutlich gemacht zu haben, ebenso auch das Ziel, welches ich mit diesen Mittheilungen anstrebe. Dieses Ziel scheint mir jeder Anstrengung werth zu sein, denn, wenn es gelingt, dasselbe zu erreichen, dann steht in Aussicht, dass die Menschheit von einer grossen Geissel befreit werden kann, ohne Handel und Wandel irgendwie einzuschränken und zu beschädigen. Die Regierung unseres neuen deutschen Reiches findet sich vielleicht veranlasst, nicht nur im Interesse der Wissenschaft und der Humanität, sondern auch im Interesse seiner stets zahlreichen Auswanderer, sowie seiner eigenen internationalen Beziehungen eine Commission von einigen Sachverständigen zu berufen, um ein Programm zu entwerfen, welches der Ueberwachung des Schiffsverkehrs für den bezeichneten Zweck zu Grunde gelegt werden könnte. Mühe und Arbeit würde gewiss keine vergebliche sein. Wenn schon das höchst unvollständige, eigentlich ganz planlos und zufällig entstandene Material, welches mir zu Gebote stand, so viel des Interessanten und Wichtigen bietet, wie müsste eine vollständige Sta-

tistik des Schiffsverkehrs aller civilisirten Nationen während der nun kommenden Choleraperiode ein überaus reiches Feld voll entscheidender Thatsachen werden! Mögen die Vertreter der wissenschaftlichen und commerciellen Interessen diesen meinen Aufruf an maassgebender Stelle laut wiederholen!

München am 18. Januar 1872.

Unipolare Zuckungen durch galvanische Ströme.

Von

Moritz Schiff.

An offenen galvanischen Ketten von grosser Spannung, aus vielen (20 und mehr) Elementen bestehend, haben die Physiker schon seit langer Zeit einzelne Entladungserscheinungen beobachtet, die wesentlich an dem einen Pole hervortraten, wenn der andere ergiebig abgeleitet wurde. In Folgendem hoffe ich zu zeigen, dass eine solche unipolare Wirkung unter geeigneten Bedingungen bei jeder Batterie vorhanden ist, und dass, um dieselbe an genügend reizbaren Froschpräparaten sichtbar zu machen, es durchaus keiner besonders starken galvanischen Batterien bedarf, dass diese Wirkung vielmehr auch bei schwächeren galvanischen Ketten aus wenigen Elementen hervortreten kann, wie sie häufig zu physiologischen Versuchen benutzt werden.

Im Herbst 1867 wollte ich untersuchen, wie sich die Wirkung zweier Ströme verhalte, welche an verschiedenen Stellen desselben Nerven entweder gleichzeitig, oder in einem sehr kurzen und messbarch Zeitintervall nacheinander geschlossen würden. Ich liess mir zu diesem Zwecke zwei gleich grosse und gegen einander beliebig verstellbare, über 1 Meter im Durchmesser haltende Holzräder verfertigen, die um dieselbe Achse rasch drehbar, an $^2/_3$ ihres Umfangs mit einem Metallstreifen belegt waren. Zwei von einander isolirte Federn mit amortisirten Schwingungen drückten wider den Umfang der Räder. Zwei galvanische Batterien, je aus zwei der kleinsten Daniell'schen Elemente bestehend, sollten die Ströme liefern. Der eine Pol jeder Kette ging direkt zum Nerven, der sich in einer feuchten Kammer befand, der andere Pol ging zu dem Metallstreifen auf der Peripherie je eines der beiden Räder, während die Federn, die vorläufig auf dem Holze der Räder ruhten, einen übersponnenen Draht als eventuelle Fortsetzung der zweiten Electrode

zum Nerven schickten. Um die Erschütterung der feuchten Kammer und des Froschpräparates durch die Bewegung des Räderwerks zu vermeiden, stellte ich den Träger der feuchten Kammer etwas entfernt von den Rädern auf, so dass der Poldraht, welcher direkt von der Kette zum Nerven ging, über 2 Meter lang war. Die Verbindung zwischen Nerv und Feder geschah durch einen Draht von 1½ Meter, und die metallische Verbindung des zweiten Poles mit dem Radumfang inclusive des letzteren, mochte über 3 Meter sein. Ich wählte zu den Versuchen eine Parthie frisch eingefangener, besonders erregbarer Frösche, die, wie ich mich vorher überzeugt hatte, in der Regel bei zwei Daniell mit 5 Centimeter schweizerischen Eisendrahtes Nebenschliessung, schon die Schliessung des aufsteigenden Stromes mit Zuckung beantworteten. Der Nerv wurde mit grosser Sorgfalt präparirt, um jede Zuckung, ausser bei der letzten Durchschneidung des Nerven, zu vermeiden, und nachdem ich alles in der angegebenen Weise gehörig vorbereitet glaubte, auf die amalgamirten Zinkelectroden gebracht. In diesem Momente erfolgte wider Erwarten eine Zuckung des Unterschenkels und des Fusses. Dieselbe erfolgte zum zweiten Male, als der wieder in die Höhe gehobene Nerv zum zweiten Male aufgelegt wurde. Die Ursache konnte nicht in der einfachen Berührung mit den Zinkelectroden liegen, denn nach Entfernung der Kette hatte Auflegen des Nerven keinen Erfolg mehr, und derselbe kehrte zurück, wenn die Kette wieder auf die angegebene Weise mit den Electroden in Verbindung, aber nicht geschlossen war. Man dachte natürlich zuerst an eine mangelnde Isolation. Das Holz, auf dem die Feder ruhte, war zwar zur besseren Isolirung der beiden Theile der Electrode mit Leinöl getränkt worden, die verschiedenen Theile des Apparates zeigten sich bei Untersuchung mit einer ziemlich empfindlichen Boussole isolirt für Ströme von viel stärkerer Spannung als zwei kleine Daniell sie liefern konnten, dennoch glaubte man an eine versteckte Schliessung, etwa durch die Feuchtigkeit im Boden oder im Holze des Apparates und seines Tisches. Die Batterie, das Räderwerk, die feuchte Kammer wurden auf Glas und auf Kautschuk gestellt, die Zuckung beim Auflegen war stets vorhanden. Die obere Kette wurde ganz unterdrückt, ohne dass

die Zuckung aufhörte. Die Feder wurde verhindert, auf dem Holze des Rades zu schleifen, so dass der zweite den Nerven berührende Draht in der Feder völlig isolirt endete, ja die Verbindung dieses Drahtes mit der Feder wurde gelöst und der Draht an Glashacken frei in die Luft gehängt: stets Zuckung beim Auflegen des Nerven, Zuckung bei aufliegendem Nerven, wenn der einzig vorhandene Pol an seiner Verbindung mit der Kette aus der Verbindungsklemme gehoben worden und wieder neu in sie eingefügt wurde. In einigen Versuchen der letzten Art stellte es sich deutlich heraus, dass die Berührung des Endes des frei aufgehängten Drahtes mit dem Finger entweder die Zuckung beim Auflegen des Nerven verstärkte, oder im bereits aufliegendeu Nerv eine neue Zuckung hervorrief. Dies fand auch dann statt, wenn die galvanische Kette noch besser als vorher — auf hohen Glasfüssen — vom Boden isolirt und der von der Kette zum Rade gehende Draht ganz und gar weggenommen worden war, so dass der eine Pol der Kette gar nicht abgeleitet war.

In mehrfacher Weise wurde versucht, die vollkommene Isolirung aller Theile des Apparates sicher zu stellen, alle freiliegenden metallischen Theile desselben wurden neu mit Schellack gefirnisst, insoweit dies den erforderlichen Contacten keinen Eintrag that. Da mir auch der Seidenüberzug der Leitungsdrähte keine genügende Garantie gegen Leitung durch die in jener Jahreszeit nicht besonders trockene Luft darzubieten schien, wurde versucht, mit Gummi überzogene Leitungsdrähte anzuwenden. Hierbei fügte es sich, dass die feuchte Kammer dem Räderwerk näher gerückt werden musste, so dass der Draht zwischen Feder und Nerv nur einen halben Meter lang war. Jetzt schien sich nun plötzlich der Apparat ganz meinen Wünschen zu fügen. Der Muskel zuckte nicht mehr beim Auflegen des Nerven auf die Zinkelectroden, hingegen erschien die normale Zuckung bei Drehung des Rades, sobald die Feder den Metallstreifen berührte und mithin die Kette geschlossen wurde. Schon glaubte ich die anscheinend unipolare Zuckung beseitigt zu haben und die regelmässigen Versuche beginnen zu können, als mir ein Controlversuch zeigte, dass wir zu früh triumphirt hatten. Die Electrode des negativen Poles, die durch das Rad unterbrochen

war, wurde vor der Drehung des Rades aus der Klemmschraube an der Batterie gelöst und frei in die Luft gehängt. Die Feder konnte also jetzt bei Drehung des Rades die Kette nicht mehr schliessen, nichtsdestoweniger entstand eine Zuckung — obgleich viel schwächer als vorher — wenn das Rad sich in Bewegung setzte, und die Feder das Metall berührte; die Zuckung blieb aus, so lange die Feder auf dem Holze schleifte. Die unipolare Zuckung war also hier virtuell noch vorhanden, aber bei geschlossener Kette, durch die gleichzeitig auftretende polare verhüllt.

Nach zwei oder drei Umdrehungen des Rades bei in angegebener Weise geöffneter Kette war zwar meistens in dieser Versuchsreihe die unipolare schwache Zuckung wieder verschwunden, aber sie trat nur um so stärker bei den folgenden Drehungen wieder hervor, wenn während derselben das metallische freie Ende des vom negativen Pole der Kette abgelösten Leitungsdrahtes mit den Fingern gefasst wurde. Der Einfluss der Berührung zeigte sich auch in der Weise, dass, wenn ohne Zuckung die Feder auf dem metallischen Theile des Rades in Ruhe festgestellt worden war, es blos der Berührung des freien Drahtendes mit den Händen bedurfte, um Zuckung zu erzeugen, und der Versuch konnte auf diese Weise sehr oft hintereinander angestellt werden.

Es handelte sich hier offenbar — und Versuche mit anderen festen und flüssigen Leitern bestätigten es — um eine Ableitung zur Erde. In dieser Beziehung war es auffallend, wie die Haut verschiedener Individuen verschieden tauglich zu diesem Zwecke sich erwies. Herzen, der den meisten hier beschriebenen Versuchen assistirte, konnte jedes Mal, ohne Ausnahme, durch einfache Berührung des freien Drahtendes Zuckung des Froschmuskels bewirken. Blaserna gelang dies bei trockener Haut nicht jedesmal, es genügte aber zum Erfolge die Hand etwas anzufeuchten. Ich selbst hatte bei „trockener" Haut nur einzelne Erfolge und musste, um diese beständig zu machen, die Finger längere Zeit in warmes Wasser halten. Der Erfolg blieb nicht immer aus, wurde aber schwächer und unbeständiger, wenn das den Draht berührende Individuum mit den Füssen auf eine 9 Millimeter dicke Gummiplatte gestellt wurde.

Ich unterlasse es, sowohl hier als bei den folgenden Versuchen, alle einzelnen Modifikationen zu beschreiben, die besonders zur Sicherung der Isolirung ins Werk gesetzt wurden, die feuchte Kammer, in welcher das Nerv-Muskelpräparat lag, machte am Anfang besonders viel zu schaffen; da aber jeder Nerv nur zu sehr wenigen Reizungen benutzt werden konnte, so liess man bald die feuchte Kammer weg, das Präparat kam auf einen Glasteller und die zwei Drähte wurden ihm mittelst einer eigenen stromzuführenden Vorrichtung mit amalgamirten Zinkenden angelegt. Der Erfolg war dabei nicht im geringsten verändert.

Die bisher beschriebenen Erscheinungen schienen im höchsten Grade dafür zu sprechen, dass auch schwache und sehr schwache galvanische Ketten an ihren Polen eine Spannung erzeugen, d. h. Electrizität anhäufen, die einen höchst erregbaren Froschnerven zu reizen vermag, wenn sie auch ohne Schliessung der Kette durch Communication mit einem ausgedehnten Leiter in Bewegung versetzt wird, und wenn der Nerv in ihre Bahn eingeschaltet ist. Je grösser die Ausdehnung des, übrigens durch Luft isolirten, Leiters ist, der die Electrizität durch den Froschnerven hindurchlockt, um so stärker wird die Reizung sein. Durch Verlängerung des Leiters erklärt sich der anfänglich so sehr täuschende Versuch, in welchem der Froschmuskel nur dann zuckte, wenn die Feder den Metallstreifen des Rades berührte, obschon der Draht jenseits des Streifens von der Kette isolirt war. Viel wirksamer als die Entladung in einen noch so langen isolirten Draht, dessen Capazität doch stets eine beschränkte ist, musste der Abfluss in den nimmersatten Erdboden sein, und daher in den letzterwähnten Versuchen der erregende Einfluss der Berührung des Drahtes selbst bei weniger reizbaren Fröschen.

Um diese Auffassung zu prüfen, resp. zu erhärten, waren zunächst noch Reihen von Controlversuchen nöthig, in welchen durch die aus der Complizirtheit des Apparates leicht erwachsenden Verdachtsgründe zu beseitigen waren. Nur der Zufall, welcher mir die für unipolar zu haltende Zuckung zuerst am Differenzialdisjunktor vor Augen führte, liess mich zuerst aus praktischen Rücksichten auf die Fortsetzung einer bereits früher begonnenen anderen

Versuchsreihe die unipolare Zuckung mit demselben Apparate weiter prüfen, an welchem ich sie so gerne vermieden hätte. Jetzt aber, wo die unipolare Zuckung selbst Objekt der Forschung geworden ist und nachdem die beschriebenen Vorversuche und die Analogie mit den von den Physikern mit stärkeren Stromkräften ermittelten Thatsachen dem Experimente einen bestimmten Plan vorgezeichnet, hatte es keinen Sinn mehr, durch nutzlose Complikation die Klarheit des Resultates zu gefährden.

Die Frage scheint sich nach dem Vorhergehenden in folgender Weise zu gestalten:

Bildet sich bei genügender Erregbarkeit ein zuckungserregender Vorgang aus, wenn wir bei gehöriger Isolirung des einen Poles einer verhältnissmässig schwachen Kette dem anderen Pole Gelegenheit geben, sich durch den Nerven hindurch plötzlich in einen Leiter von grosser electrostatischer Kapazität zu entladen, und wächst der zuckungserregende Vorgang mit der Kapazität des Leiters?

Die Ketten waren entweder sehr kleine 4 Centimeter hohe Daniell'sche Elemente, in denen Salzwasser die Schwefelsäure ersetzte, oder Leclauche'sche Becher von 15 Centimeter Höhe. Es wurden nur zwei oder vier, selten sechs Elemente hinter einander verbunden und so lange sich selbst überlassen, bis die Kette für unseren Zweck als hinreichend constant angesehen werden konnte. Die Kette wurde auf einen Porzellanteller gestellt, der noch einmal durch Guttapercha vom Tische isolirt war. Der negative Leitungsdraht bestand in den ersten Versuchsreihen aus einem mit Harz und Baumwolle überzogenen Kupferdraht, der am Ende etwa 1½ Centimeter weit entblösst und 2 bis 5½ Meter lang war. Er wurde etwas spiralig gerollt und in seiner ganzen Länge in der Luft frei schwebend erhalten. Der positive Leitungsdraht ging durch die Luft zu einem tiefen Teller, der mit einer Lage von Schellack ausgegossen war. Der Draht wurde mit seinem freien Ende in den Schellacküberzug des Tellers befestigt. In der Mitte des Tellers zwei oder drei Centimeter von dem ersten entfernt, stack im Schellack ein zweiter übersponnener Draht mit blanker Spitze fest. Der zweite Draht ging an einen Commutator, der an-

fangs von Holz mit Messingcontacten, später von Hartgummi mit Platincontacten gewählt wurde. Der Griff war von Horn oder Elfenbein und durch Drehen desselben konnte der zweite vom Teller ausgehende Draht entweder isolirt, oder nach Belieben mit zwei verschiedenen anderen Drähten (einem langen und einem kurzen, oder einem bekleideten und einem nackten) in leitende Verbindung gebracht werden.

Bei offenem Commutator kam der stromprüfende Froschschenkel zunächst auf den Schellackteller, so dass der Nerv die beiden von einander isolirten Drähte berührte. In der Regel war der von der Kette entspringende Draht mehr peripherisch, der die Fortsetzung bildende mehr central am Nerven angebracht. Ich hatte zuerst instinctmässig die umgekehrte Anordnung gewählt, fand aber bald, dass unter den gegebenen Umständen der central gerichtete Strom viel seltener die Wirkung versagte, als der peripherische. Hingegen habe ich die fast ausnahmslose Beobachtung gemacht, dass, wo es vorkam, dass der peripherische Strom, sei es mit dem centralen zugleich, sei es allein, wirksam war, diese Wirksamkeit lange und oft auffallend lange, d. h. bis zur Vertrocknung des Nerven (die feuchte Kammer war aus bekannten Gründen hier vermieden worden) anhielt, während die Frösche, die auf den centralen, und unter den gegebenen Verhältnissen nur auf den centralen reagirten, nach wenigen Zuckungen die Wirkung versagten.

War der Draht, der vom Teller nach dem Commutator ging, gehörig isolirt und nicht über 3/4 Meter lang, so hatte ich beim Auflegen des Nerven niemals Zuckungen, wenn ich dabei nicht unvorsichtig gegen das entblösste Ende des andern Drahtes hauchte. Ein starker Stockschnupfen, bei dem ich genöthigt war, durch den Mund zu athmen, dictirte mir diese letztere Clausel. Brachte ich nun in die eine Klemme des Commutators einen andern 1 Millim. dicken mit Harz und Baumwolle übersponnenen Draht von 2 Meter Länge, der an seinen beiden Enden ein wenig entblösst und überall, wo er feste Körper berührte, durch flache Stücke von Guttapercha gestützt war, so konnte ich in manchen Fällen bei Herstellung der Leitung durch den Commutator schon eine Zuckung erhalten, auch eine zweite Zuckung erschien wohl bei nochmaliger Schliessung

nach vorläufiger Oeffnung, und wenn dann die Wirkung versagte, konnte ich dieselbe wieder zum Vorschein rufen, wenn ich nach der andern Seite des Commutator schloss, wo ein 6 Meter langer Draht unter gleichen Bedingungen die Leitung übernahm. Der letztere Draht war zum Theil an Glashacken, aus röhrenförmigen Stücken gebildet, aufgehängt.

Unter diesen Versuchen war der erste Vorrath meiner Herbstfrösche zu Grunde gegangen und ein weniger erregbares Geschlecht trat an ihre Stelle. Bis zum nächsten Mai hatte ich nur zum Theil halb eingeschlafene, zum Theil durch den winterlichen Hunger erschöpfte Thiere, und die halb eingeschlafenen Frösche sind viel weniger erregbar, als die ganz eingeschlafenen, die man im Laboratorium erweckt. Nichtsdestoweniger vermisste ich die unipolare Zuckung nicht, aber die Länge der ableitenden Drähte musste ausserordentlich vermehrt werden. Der übersponnene Kupferdraht wurde, mit der gehörigen Vorsicht isolirt, 8 bis 12 Meter lang bis ins Nebenzimmer geführt, und wenn jetzt noch die Wirkung versagte, konnte man dieselbe noch erlangen, wenn man das freie Drahtende auf einen 8 Centimeter über dem steinernen, gewöhnlich etwas feuchten, Boden, auf Holz und Glasplatten isolirten, gegen 4 Meter langen und $1^3/_4$ Meter breiten ovalen Zinkteller auflegte, den ich mir einst als Unterlage für den Operationstisch hatte machen lassen. Die Luft unter dem Teller mochte hier wohl als isolirende Schicht eines Condensators wirken, dessen aufnehmender Belag die Zinkplatte, dessen abgebender der Boden war. Für diese Auffassung spricht, dass bei einzelnen Fröschen, die bei der angegebenen Anordnung noch nicht zum Zucken gebracht werden konnten, die Wirkung noch hervortrat, wenn das Holz unter dem Zinkteller entfernt wurde, so dass er blos auf den 1 Centimeter dicken Glasplatten isolirt war. Wirksamer noch als der grosse Zinkteller bewies sich bei weniger erregbaren Thieren die Ableitung in den Boden, bei welcher natürlich der Draht nur eine mässige Länge zu haben brauchte.

Ich fand aber auch Frösche, bei denen Alles umsonst war und zwar nicht in einzelnen Ausnahmen, sondern, wie diejenigen jeglichen Erregbarkeitsgrades, immer in ganzen Gruppen und zwar

sowohl im Sommer als im Winter. Sehr begünstigend für das Auftreten der Zuckung war es, wenn auch der negative Pol der Säule in einen langen Draht ausging und schon im Frühling 1868 traf ich mehrere Fälle, wo bei kurzem anliegenden positiven Poldraht nur dadurch Zuckung erregt wurde, dass dem negativen Pol plötzlich ein isolirter 5 bis 10 Meter langer Kupferdraht angefügt wurde. Der Kupferdraht durfte, ausser wo er den Pol berührte, in seiner ganzen Länge und selbst an seinem Ende überfirnisst sein. Nach der Theorie der offenen Säule muss der Abfluss der negativen Electrizität, sei es auch in einen isolirten Leiter, momentan die Spannung am positiven Pole mehren. Auch hier war es in die Augen fallend, dass mit der Länge des ableitenden Drahtes die Wirkung stieg. Ableitung in den Boden bei isolirtem positiven Pol erzeugte das Maximum der Wirkung und einige Male sah ich deutlich diese Wirkung stärker als bei Erdableitung des positiven Poles.

Ich habe nun auch Versuche gemacht, in denen nicht der positive, sondern der negative Poldraht den Nerven berührte, während der andere Pol isolirt war. Die Versuche mit 2 und 4 Elementen angestellt ergaben analoge Resultate. Auch hier trat der Einfluss der Länge des mittelst des Commutators verbundenen Drahtes deutlich hervor. Hier fand ich die am seltensten versagende Anordnung anders als beim positiven Pol, insofern hier der Commutatordraht mehr peripherisch den Nerven berührte, und der von der Kette kommende Pol lag am centralen Theile des Nerven. Doch habe ich auch von der umgekehrten Anordnung oft genug Erfolge gesehen, namentlich dann, wenn Versuche über die Wirkung des positiven Poles an demselben Nerven denen über den negativen vorher gegangen waren. Weitere Studien über das Zuckungsgesetz bei unipolarer Erregung, Studien, die grosse Ausbeute versprechen, werden diesen Punkt weiter zu erörtern und aufzuklären haben. Bei der im Ganzen viel geringeren Zahl meiner Versuche über den negativen Pol habe ich niemals die oben angeführte Ordnung umgekehrt und den positiven Pol auf den negativen folgen lassen.

Bisher war blos von dem Einfluss der Länge desjenigen Drahtes

die Rede, der jenseits des Nerven den Pol weiter fortsetzte, oder der den entgegengesetzten Pol berührte. In Betreff der Länge desjenigen Theils des Drahtes, der den Nerven mit dem Pole der Kette verbindet, habe ich nicht finden können, dass die Vermehrung mit einem Zuwachs der Zuckung Hand in Hand geht. Im Gegentheil schien mir in manchen Versuchen mit grossen Längendifferenzen das Entgegengesetzte der Fall zu sein.

Die Fortsetzung dieser Versuche hatte zum Zwecke, zu ermitteln, ob ein bedeckter Draht, bei dem die direkte Abgabe der Electrizität an die Luft vermieden war, oder ein unbedeckter nicht umwickelter Ableitungsdraht dem Erscheinen der unipolaren Zuckung günstiger sei. Da bei diesen Versuchen weder die Ableitung nach dem Boden, noch der grosse Zinkteller anzuwenden war, musste ich wieder sehr lange warten, bis mir die günstigere Jahreszeit eine Anzahl Frösche von besonders grosser Erregbarkeit in die Hände führte, bei denen 4 oder 6 Elemente mit 6 oder gar mit 3 Metern Ableitungsdraht vom positiven Pol aus mächtige Zuckungen erweckte. Der Draht wurde nun noch um etwas verkürzt, so dass die Zuckungen noch eben bemerklich waren. Es zeigte sich nun in der ersten Versuchsreihe, dass wenn der Commutator in der einen Endklemme übersponnenen Kupferdraht führte, dessen der Klemme abgewendetes Ende mit Harz ganz bedeckt war, während aus der andern Endklemme ein ungefähr eben so dicker blanker Kupferdraht von gleicher Länge, an seidenen Faden aufgehängt, frei in die Luft verlief, zuerst ein schwaches, aber deutlich erkennbares, Uebergewicht der Zuckung, wenn der Nerv mit dem freien Draht verbunden war.

In einer zweiten ähnlichen Versuchsreihe mit längeren Drähten, aber nur 3 Leclauche'schen Elementen, war ein deutliches Resultat nicht zu bemerken. An andern Tagen sah ich wieder das beständige Uebergewicht des freien Drahtes und dazwischen waren wieder einzelne Versuchstage scheinbar ohne Resultat. In diesen Widersprüchen schwankte ich eine Zeit lang hin und her, und beständig schien nur, dass der bedeckte Draht nie das Uebergewicht hatte. Endlich schien sich eine Lösung durch Vergleichung aller Umstände anzubahnen. Es stellte sich heraus — und bis jetzt haben weitere

Versuche dagegen keinen Widerspruch erhoben, — dass wo aus irgend einem Grunde, entweder durch geringe Anzahl der Elemente, oder weil dieselben (Leclauché mit einer Flüssigkeit) zu lange Zeit hergerichtet gestanden, der Strom zu den schwächsten gehörte, die beiden hier zu vergleichenden Drähte keinen Unterschied erkennen liessen, dass aber bei etwas stärkeren Strömen — vermuthlich durch bessere Abgabe an die Luft schon während der Ladungszeit — der unbedeckte den Vorrang hatte. Der negative Pol endete in allen diesen Versuchen in einen blanken Draht von 5 Metern.

Weniger zahlreich sind die Versuche, in denen ein geradlinig ausgespannter Draht mit einem gleichlangen, aber ganz unregelmässig zusammengeknäuelten, verglichen wurde, der in einem Fischglas enthalten war. Es schien mir hier immer der ausgespannte im Vortheil, wo überhaupt eine Differenz zu bemerken war.

Etwas zu kühn war der Versuch, von einem ganz überzogenen und am Ende mit Harz bedeckten Draht, der in Verbindung mit dem positiven Pol so eben in einem Froschschenkel Zuckung erzeugt hatte, jetzt ohne Pol und Kette Zuckung in einem andern zur Erde abgeleiteten Froschschenkel zu erlangen, dessen Nerv ich mittelst der Wippe rasch mit dem Drahte in Berührung brachte. Der Versuch gelang nicht, aber es scheint mir, als ob er gelingen könnte.

Auf diesen letzteren Versuch wurde ich gebracht durch eine andere Beobachtung, die ich bei der Vergleichung der Wirkung des bedeckten und des unbedeckten Drahtes gemacht hatte. Abgesehen von der Stärke und der Ausdehnung der Zuckung zeigte sich noch ein Unterschied in der Abnahme der Stärke von zwei oder drei rasch hinter einander erregten Zuckungen. Diese Abnahme ist fast immer ersichtlich und wahrscheinlich immer vorhanden, aber, und dies ist bemerkenswerth, sie ist immer viel grösser bei bedecktem als bei blankem Draht. Bei ersterem ist sie, wenn man rasch verfährt, oft so stark, dass die zweite Zuckung schon minimal oder manchmal gar nicht mehr mit blossem Auge sichtbar ist, während bei blankem Draht die Differenz manchmal nur an der graphischen Darstellung der Zuckungshöhe mit der

Lupe zu erkennen ist. Das deutet auf eine condensatorähnliche Ladung des bedeckten Drahtes, analog den bekannten Versuchen mit stärkeren Ketten, in welchen in Wasser liegende, durch Harz vom Wasser isolirte Elektroden eine Ladung annehmen, wenn der andere Pol der Säule frei ins Wasser taucht.

Die vorstehenden Erfahrungen zeigen zunächst, dass bei hoher Erregbarkeit der thierischen Theile unipolare Zuckungen bei schwacher erregender Kette vorkommen, wenn dem einen oder dem andern Pole ein Entladungsweg von nur einigermassen beträchtlicher Ausdehnung geöffnet ist. Ein einseitiger Abfluss dieser Art ist aber nicht nur möglich, wenn die thierischen Theile nicht gehörig isolirt sind, sondern auch wenn man, wie dies in vielen Experimenten passend schien, die plötzliche Schliessung eines Stromes dadurch bewirken will, dass man den einen Pol vorläufig zum Nerven leitet, während der andere Poldraht, der den Nerven ebenfalls berührt, auf seinem Wege zur Kette irgendwo eine Unterbrechung findet, die man beliebig aufheben und herstellen kann. Die Gefahr unipolarer Erregung ist um so grösser, je länger vom Nerven aus der Weg dieser zweiten Leitung bis zur Unterbrechung ist.

Nur die im Allgemeinen geringere Erregbarkeit der ultramontanen Frösche kann es erklären, dass man nicht schon einmal in Deutschland gelegentlich auf diese unipolare Zuckung gestossen ist. Vielleicht ist auch dieselbe in einzelnen Fällen vorgekommen und auf eine mangelhafte Isolirung bezogen worden. Wie man sich vor derselben zu schützen habe, ist schwer auf eine für alle Fälle passende Weise zu beantworten. Jetzt, wo die Existenz derselben erkannt ist, wird man in allen Fällen, wo der Versuch die eben erwähnte Einrichtung erheischt, oder wo grössere, obwohl gut isolirte Metallmassen mit dem Körper in Verbindung stehen, oder wo man bei grosser Spannung an grösseren Thierleibern zu experimentiren hat, zunächst nach ihrem Vorhandensein zu forschen haben. Wo unipolare Zuckung besteht, ist es vor Allem zu versuchen, die Distanz der Unterbrechungseinrichtung vom Nerven möglichst zu verringern. Dies hilft wohl in einigen, nicht in allen Fällen, denn in dem Maasse, in welchem der den aufliegenden Pol

ableitende Draht abnimmt, kann oft der am andern Pol befestigte Draht an Länge zunehmen müssen, und wir haben gesehen, dass eine sehr ergiebige Ableitung am nicht aufliegenden Pole sehr oft ebenfalls die unipolare reizende Wirkung des letzteren begünstigt, indem sie eine Bewegung der Elektrizität erzeugt, die sich, wie immer, beiden Polen mittheilt. Ist bei gehöriger Isolirung und bei möglichst kurzen Verbindungsdrähten dennoch unipolare Zuckung vorhanden, so kann man, wie das auch schon vielfach für Induktionsströme zur Vermeidung der unipolaren Wirkung vorgeschlagen worden ist, eine Ableitung des aufliegenden Poles nach dem Erdboden versuchen, indem man in die Klemme neben der Elektrode noch einen dünnen Metallfaden einfügt, den man andererseits an die etwa im Laboratorium vorhandene Wasser- oder Gasleitung befestigt. Wenn dies Alles nicht nützt, hat man den Versuch in der erwähnten Form aufzugeben, oder abzuwarten bis die Erregbarkeit der Nerven so weit gesunken ist, dass sie keine unipolare Zuckung mehr geben.

Aber auch dann, wenn die unipolare Zuckung zuletzt oder von Anfang an fehlt, wird die beschriebene Einrichtung des Versuches jedenfalls den Nachtheil haben, den thierischen Theil vor dem völligen Schluss der Kette mit einem Theile der Elektrizität des aufliegenden Poles zu erfüllen, ihm eine gewisse, wenn auch minimale Spannung zu ertheilen, so dass der jetzt einbrechende Strom nicht mehr einen ganz neutralen Leiter trifft. Diese minimale Spannung, deren Eintritt noch nicht von Zuckung begleitet ist, kann sich schon an sehr empfindlichen Galvanometern zu erkennen geben, und mag hier schon mehr als einmal für ein Zeichen einer versteckten Nebenschliessung gehalten worden sein. Es geht hieraus hervor, dass man in allen Fällen, wo es angeht, den Strom durch die Unterbrechung resp. Schliessung der beiden Elektroden aufheben resp. wiederherstellen sollte.

In welch' hohem Grade die gleichzeitige Schliessung durch beide Pole die unipolare Wirkung jedes einzelnen derselben beschränkt, sieht man am besten bei denjenigen Strömen, deren starke unipolare Wirkung schon seit langer Zeit bekannt und von den Physiologen gefürchtet ist, d. h. bei den Induktionsströmen. Man unterbinde in der Mitte seiner Länge den Nerven eines galva-

noskopischen Froschpräparates, und bringe bei nicht übermässig starkem Strome das äussere Drahtende einer gewöhnlichen Induktionsspirale, z. B. eines der kleinen Ruhmkorff'schen Induktorien an den centralen Theil des Nerven, während der Schenkel unvollkommen isolirt ist. Derselbe liege etwa auf einem hölzernen Präparirtische. Bekanntlich wird der Schenkel unter diesen Bedingungen in heftigen Tetanus gerathen, obgleich die Reizung des vom Drahte berührten Nervenstückes jetzt nicht mehr auf ihn wirken kann. Bringt man jetzt den andern Pol des Induktoriums ebenfalls mit dem abgebundenen Nervenstück in Berührung, so wird, wie ich unter diesen Bedingungen oft gesehen, der Tetanus plötzlich aufhören. Der Strom ist jetzt limitirt und die Gegenwart des anderen Poles beschränkt ihn wesentlich auf das unterbundene, wirkungslose Nervenstück. Sobald man jetzt wieder die Leitung in einem Pole unterbricht, erscheint plötzlich der Tetanus von Neuem in voller Stärke, um wieder aufzuhören, sobald abermals in der erwähnten Weise bipolare Leitung eintritt. Dieses leicht zu wiederholende Experiment zeigt, dass viele Physiologen bis jetzt im Irrthum waren, wenn sie glaubten, dieselbe aller anatomischen Schranken spottende Wirkung, die ihnen ein Pol ihres Induktoriums bei einer bestimmten Stärke des Stromes zeigte, sei auch zu befürchten, wenn beide Pole aufgesetzt würden, und dies um so mehr, als beim Aufsetzen beider die physiologische Wirkung jedes einzelnen Poles stärker wird. Man wird wahrscheinlich in der Physiologie bei Reizversuchen an lebenden oder eben getödteten Thieren niemals so starke Induktionsströme anzuwenden Gelegenheit finden, dass dieselben bei gleichzeitiger Verbindung beider Pole mit den thierischen Theilen, und ohne dass letztere auf palpabele Weise mit dem Erdboden verbunden seien, unipolare Zuckungen erzeugen. Selbst die ungehörig starken Ströme, welche in neuerer Zeit wieder missbräuchlich bei manchen Rückenmarksreizungen angewendet wurden, sind wohl von diesem Verdachte noch freizusprechen.

Aber Mangel an unipolarer Zuckung ist noch nicht Mangel an unipolarer Wirkung. In meiner Abhandlung über den Reizungsstrom der Nerven, welche in den Akten der venetianischen

Gesellschaft der Wissenschaften vom Jahre 1868 erschienen ist, habe ich bereits darauf aufmerksam gemacht, wie schwer, ja fast unmöglich es ist, an sehr empfindlichen Galvanometern die Wirkung von Induktionsströmen auf den Nerven zu untersuchen, ohne dass leichte Störungen, unipolarer Wirkung entspringend, die Beobachtung erschweren und wenigstens für den Oeffnungsstrom oft unmöglich machen. Allerdings verschwinden diese Störungen im Conflikt mit den starken elektrischen Strömen des durchschnittenen oder verletzten Nerven, aber ganz anders ist es hier bei den so sehr zarten Wirkungen des unverletzten.

Nur relativ starke bipolare Induktionsströme geben unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen bei unvollständiger Isolirung unipolare Zuckungen und zwar treten diese dann um so leichter hervor, je grösser die Ausdehnung des thierischen Halbleiters zwischen den Polenden ist. Der letztere Theil dieses Satzes, der übrigens schon aus der Theorie vollständig einleuchtend ist, ist nicht so sehr leicht experimentell zu erweisen, indem dabei die Anforderung zu stellen ist, dass man mit grösster Strenge zwischen Stromschleifen und unipolarer Wirkung unterscheide. Es würde zu weit führen, hier die Versuche zu beschreiben, die ich angestellt habe, um mich vor dem Verdachte der Stromschleifen, selbst durch den für sie so ungünstigen Axentheil des dünnen Nerven, sicher zu stellen.

Bei noch stärkeren und den stärksten Induktionsströmen treten endlich unipolare Zuckungen auf, die aller Isolirung spotten. So sorgfältig man auch den ganzen stromerzeugenden Apparat und die thierischen Theile isoliren mag, man wird die unipolaren Wirkungen zwar schwächen, aber nicht zum Verschwinden bringen. Man begreift dies, wenn man bedenkt, dass eine sehr starke Spannung der Elektrizitäten noch an den Punkten vorhanden ist, an welchen die metallischen Leiter den Halbleiter berühren. Diese Spannung hat zwar ein stärkeres Gefälle nach dem Indifferenzpunkt hin, der zwischen den Polen liegt, (bei Versuchen am Nerven in der Regel in der Mitte desselben), aber sie sucht sich auch in jeden andern Leiter zu entladen, der ihr geboten wird. Ist der thierische Körper nicht völlig isolirt, so erzeugt der Excess der Spannung eine mo-

mentane Strömung durch denselben, die so lange dauert, bis die Spannung durch den Indifferenzpunkt hindurch sich mit der des andern Poles ausgeglichen. Ist der thierische Körper isolirt, so wird er einfach in das Polgebiet hineingezogen und er wird sich bis zu seiner jeweiligen Saturation äusserst rasch mit der Elektrizität des entsprechenden Poles laden. Insofern nun die Ladungsgeschwindigkeit äusserst rasch zu Null herabsinkt, selbst wenn sich die beiden Pole nicht ausgleichen, ist die Reizung durch diesen Ladungsvorgang von so verschwindend kurzer Dauer, dass sie nur dann Zuckung erregen kann, wenn sie durch ihre Stärke ihre Flüchtigkeit compensirt.

Du Bois-Reymond beschreibt einen Versuch, in welchem zwischen den beiden metallischen Polenden einer isolirten Induktionsspirale ein feuchter Leiter ausgespannt war. Zwei in der Mitte der Länge des Nerven unterbundene stromprüfende Froschschenkel lagen einer der rechten, einer der linken Hälfte des feuchten Leiters etwas entfernt von der Mitte auf. Wenn man einen dieser Froschschenkel ableitend berührte, zuckten beide, aber Du Bois bemerkt, dass der unmittelbar berührte stärker und leichter reagirte. Dieser Versuch ist insofern von einigen Seiten falsch interpretirt worden, als man angenommen hat, die Ableitung des Kreises an einer einzigen Stelle bewirke absolut den gleichen Vorgang unipolarer Erregung an allen Punkten, wo ein Nerv mit dem Kreis, ausser an seinem Indifferenzpunkt, in Verbindung stehe. Offenbar findet aber eine wirkliche unipolare Strömung nur am berührten Schenkel statt. Die Ableitung vermehrt aber die Tension im Gebiet des entgegengesetzten Poles und der daselbst befindliche Schenkel zuckt in Folge der stärkeren Ladung.

In der That habe ich gesehen, dass wenn man den Versuch so modifizirt, dass die ableitende Berührung nicht am Fuss, sondern am feuchten Leiter zwischen einem Nerven und dem metallischen Polende, oder an letzterem selbst vorgenommen wird, nur der Schenkel der andern Seite zuckte, an welchem Ladung durch Vermehrung der Tension statt finden musste, nicht aber der Schenkel der berührten Seite, von dem der Strom im Gegentheil abgelenkt war.

Macht man den eben beschriebenen Versuch mit einem Induktionsstrom, der so graduirt ist, dass auch ohne Ableitung der isolirten Schenkel eben noch eine Spur von Zuckung in denselben entsteht, so wird durch die angegebene Ableitung nach dem Boden die Zuckung auf der abgeleiteten Seite aufhören, auf der andern nicht abgeleiteten Seite bis zu starkem Tetanus vermehrt werden.

Hat man es durch irgend eine Einrichtung, z. B. durch eine kleine permanente Unterbrechung im metallischen Theile des Induktionskreises dahin gebracht, dass nur der Oeffnungsschlag wirksam ist, so kann man in einem gewissen Erregbarkeitsstadium des Frosches es dahin bringen, dass man den Froschfuss nur auf der negativen Seite des feuchten Leiters ableitend berührt und nur der andere Fuss auf der positiven Seite zuckt.

Wo die Induktionsströme nicht stark genug waren, an isolirten Präparaten Zuckungen zu entwickeln, hat man bis jetzt immer von der Ableitung nach dem Boden, oder nach einem grossen Recipienten als alleiniger Bedingung der Entstehung unipolarer Zuckungen gesprochen. Da es sich hier um unipolare Ströme handelt, so begreift man nach der Analogie mit den oben geschilderten unipolaren Kettenströmen, dass die Ableitung nach dem Boden die mächtigste, aber durchaus nicht die einzige Art wirksamer Ableitung darstellt.

Bedient man sich eines Induktionsapparates in der Form des Du Bois'schen Schlittens, so kann man die induzirte Spirale bequem so weit der induzirenden nähern, dass bei guter Isolirung aller Theile und bei Erregung durch ein grosses Zinkkohlenelement (das von mir angewendete hatte 25 Centim. Höhe, die Füllung des Elements war Alaunlösung) im Froschschenkel, dessen Nerv dem äusseren Draht der offenen Spirale auflag, ohne Ableitung nach aussen unipolare Zuckungen entstehen. Man entfernt jetzt die induzirte Spirale so weit, dass die spontanen Zuckungen eben aufhören. Berührt man jetzt die Spitze der Froschzehe, oder das Ende des andern Leitungsdrahtes der Spirale mit einem von Harz bis auf die Spitze umgebenen Metallstab von 60 Centim. Länge, der von der Hand, die ihn bewegt, noch einmal durch Glas oder Gummi isolirt ist, so entsteht plötzlich Tetanus, und ein kürzerer Stab bewirkt noch

schwache Zuckungen. Derselbe Effect wird erlangt bei grösserer Entfernung der Spiralen, wenn der berührende isolirte Metalldraht verhältnissmässig länger ist. Bei dieser Gelegenheit kann man noch den Versuch machen, Zuckungen dadurch zu erzeugen, dass man auf den Schenkel haucht. Ein Versuch, der sich besonders dadurch empfiehlt, dass er recht deutlich vor Augen führt, wie vorsichtig man sich bei Experimenten über unipolare Ströme zu benehmen habe.

Bedient man sich in diesen Versuchen eines mit einem cohibirenden Körper überzogenen Eisen- oder Kupferdrahtes, der von aussen, wo man ihn mit der Hand berührt, mit Zinnfolie umgeben ist, so wird man, wenn der Stab unter den oben angegebenen Bedingungen den isolirten Froschfuss berührt, anfangs starke unipolare Zuckung erhalten. Wiederholt man das Experiment einige Male rasch hintereinander, so werden die Zuckungen bald schwächer und sie können sogar verschwinden. Berührt man jetzt, während der Draht zwischen Zinnfolie fortwährend in der einen Hand gehalten wird, mit einer etwas angefeuchteten Fingerspitze der andern Hand die freie Spitze desselben Drahtes, so wird dann eine Reihe erneuter Berührungen des Froschfusses mit der Spitze wieder eine Reihe stets schwächer werdender Zuckungen bewirken, und nach ihrem Aufhören wird der Metallstab durch abermaliges Berühren mit der Fingerspitze der andern Hand wieder wirksam. Dieser Versuch hat allerdings nichts auffallendes und sein Erfolg versteht sich gleichsam von selbst, wenigstens aber dient er zum Beweise, dass man den Leiter gut zu isoliren versteht.

Es ist vielfach behauptet worden, dass die unipolaren Induktionsströme nur auf den Nerven wirken, insoweit er ausserhalb der Muskelmasse verlaufe, und dass, wenn man den Nerven des galvanoskopischen Froschpräparates dicht am Knie unterbinde, wo er sich zwischen den Muskeln verliert, die unipolaren Zuckungen beim Auflegen des Nerven auf die Pole der Induktionsrolle verschwinden. Man begreift, dass schwächere unipolare Induktionserregung im Nervenstamme in grösserer Dichtigkeit verläuft, also mehr reizt, als da, wo die dicke Muskelsubstanz den grössten Theil der Leitung übernimmt, und den intramuskulären Nerven nur einen

sehr kleinen Theil derselben zukommen lässt. Wo aber der Induktionsstrom stärker wirkt, kann er, wie wir hier oft gesehen, auch die Nerven zwischen den Muskeln noch genügend stark reizen, um von ihnen aus Tetanus zu erzeugen, der dann durch Unterbindung des Nerven am Knie keineswegs gehindert wird. Die allgemein verbreitete gegentheilige Behauptung fusst in der ausschliesslichen Benutzung zu schwacher Apparate. Ja sogar sogenannter spontaner unipolarer Tetanus kann bei unterbundenem Kniethcil des Nerven entstehen, und derselbe kann sich zeigen, wenn man, die gewöhnliche Anordnung umkehrend, die Fingerspitzen des Frosches auf den Pol legt und den unterbundenen Nerven von ihm abwendet. Wie sehr es in diesem Versuche auf die Dichtigkeit der Elektrizität bei mässig starken Induktionsströmen ankommt, erhellt daraus, dass, wenn bei wachsender Stärke der Induktionsströme der nicht unterbundene aufliegende Nerv eben angefangen hat unipolare Zuckungen zu geben, dieselben verschwinden, wenn man den Nerven bis etwa $^1/_2$ Centim. unter dem Schnittende gut mit den, vorher nur nach unten zurückgeschlagenen, Schenkelmuskeln wieder umgibt, und kommen wieder, wenn man die Muskeln wieder zurückschlägt. Es wird hierbei vorausgesetzt, dass der oberste Theil des Nerven am Schnittende schon seine Erregbarkeit verloren habe. Die Unerregbarkeit des obersten Theiles des Nerven tritt gewöhnlich schon nach den ersten vier oder fünf unipolaren Induktionszuckungen, wenigstens vorübergehend, ein, wenn der Strom nicht zu den schwächsten gehört.

Man begreift nach unserer ganzen Erörterung über unipolare Ströme, dass das von den Physiologen so lange schon gesuchte absolute Schutzmittel gegen unipolare Induktionszuckungen nicht existirt. Die vollkommenste Isolation leistet nichts, sobald der Strom nur etwas energisch wird, oder wenn man an mit dem Körper noch einseitig verbundenen Nerven grösserer Thiere zu operiren hat.

Die Ableitung, selbst die gleichzeitige beider Pole, nach dem Erdboden ist ungenügend, wo man es mit kräftigen Induktionsströmen zu thun hat, weil der Nerv, der in diesem Falle gleichsam als Nebenschliessung für den zur Erde geleiteten Strom dient, die

Induktionsströme immer noch in einer Tension zugeführt erhält, die sehr gut unipolar wirken kann. Endlich haben wir noch eine andere Methode versucht, die ebenfalls für starke Ströme im Stiche lässt, obschon sie bis zu einer ziemlich hoch gelegenen Grenze genügt. Zwischen den beiden Poldrähten haben wir einen dünnen Platindraht ausgespannt, der sie leitend verband. Trotz der starken Schwächung, die der Strom bei diesem Verfahren erleidet, war doch nicht immer die unipolare Induktionszuckung abgeblendet, vielmehr erschien sie schon bei einer geringeren Stärke des Stromes als ich es erwartet hatte.

Wir kommen schliesslich zur Erörterung der Frage, ob die unipolaren Kettenströme ebensogut wie die bipolaren im Nerven und in andern hierzu geeigneten Leitern durch innere Polarisation secundäre Ströme und besonders den sogenannten „Elektrotonus" erregen. Insofern die Erzeugung dieser secundären Ströme mit der chemischen Wirkung der Elektrizität aufs engste zusammenhängt und eigentlich nur ein Ausdruck dieser chemischen Wirkung ist, müssen wir daran erinnern, dass schon einzelne Angaben vorliegen, welche den unipolaren starken Strömen allerdings nicht der Kette, wohl aber der statischen Elektrizität, chemische Wirkungen zugestehen. (Siehe hierüber besonders die Versuche von Faraday in Riess Lehre von der Reibungselektrizität, vol. II. pag. 85.)

Die polarisirenden Wirkungen des unipolaren Kettenstromes wurden studirt am Nerven an einem von einem Elektrolyten umkleideten Metalldraht und an mit einem Elektrolyten getränkten Wollfaden.

Da es bei diesen Versuchen darauf ankam, einen etwas länger dauernden Strom und nicht blos eine augenblickliche Entladung zu haben, wurde die Batterie, welche hier gewöhnlich aus 10 bis 16 mittelgrossen Daniell bestand, so aufgestellt, dass der eine nicht zur Polarisation benutzte Pol direkt in einen Wasserbehälter, der sich im Boden des Hofes befand, abgeleitet wurde, während der andere Pol durch einen mehrere Meter langen an der Wand über Holz aufgespannten Draht ins andere Zimmer ging, in welchem der Galvanometer stand. Hier ging der Draht durch zwei Stromwender entweder zu zwei Platindrähten, oder gewöhnlich zu zwei unpolari-

sirbaren Elektroden nach Du Bois Angabe, die mit einander durch eine Strecke des Nerven oder des Elektrolyten verbunden waren. Aus der zweiten Elektrode kehrte ein anderer sehr langer Draht durch die Mauer hindurch ins andere Zimmer zurück, wo er frei in der Luft hing. Die Drähte waren, ausser in den Klemmen, mit Harz und Baumwolle überzogen. Der zweite abführende Draht war mindestens 8 Meter lang, konnte aber durch eine Art Commutator bis zu 24 Meter verlängert werden.

Es ist klar, dass wenn ich mich bei diesen Versuchen der vollkommeneren Methode hätte bedienen können, die Herr Dr. Fuchs bei seinen Untersuchungen angewendet und im folgenden Aufsatz beschrieben hat, oder der Methode von Siemens (Poggend. Annalen 1857 pag. 66, Wiedemann I pag. 131), ich viel ausgesprochenere Resultate erhalten hätte, aber auch bei der eben beschriebenen einfacheren Methode war das Ergebniss klar und demonstrativ genug.

Ich begann mit den Versuchen an dem nach Matteuci's Methode von einem Elektrolyten umgebenen Metallfaden, da wir hier gleichsam in kolossalem Maassstabe den Typus des Elektrotonus vor uns haben. Ueber einige Differenzen des Elektrotonus in diesem Metallfaden und im Nerven, die hier nicht wesentlich in Betracht kommen, werde ich mich gelegentlich aussprechen.

Ich gebrauchte Platinfaden, umwickelt mit Wolle, getränkt in verdünnter schwefelsaurer Zinklösung, Kupferdraht zwischen schwefelsaurer Magnesia und amalgamirtem Zink zwischen gesättigter Zinkvitriollösung. Vier bis sechs Centimeter von der vom Strom durchflossenen Strecke entfernt wurde in das Galvanometer abgeleitet. Dasselbe war nach der von Du Bois beschriebenen Methode aperiodisch gemacht (jedoch war der compensirende Magnet nicht vertikal, sondern horizontal dem Spiegel genähert), die Galvanometerrollen nicht ganz über die Dämpfung geschoben, sondern zur Verminderung der Empfindlichkeit nur bis etwas über den Rand der Dämpfung hingeführt. Es ist dies an meinem Instrument zugleich die beste Art, vollkommen vergleichbare Ausschläge zu gewinnen, wie wir deren bei der Fortsetzung dieser Polarisationsversuche bedürfen werden.

Der Polarisationsstrom wurde dem Galvanometer zugeführt

durch Du Bois'sche Elektroden, deren „Thonstiefel“ jedoch nicht in Kochsalzlösung, sondern in derjenigen, stark mit Wasser verdünnten, Flüssigkeit geknetet waren, mit welcher der Metalldraht umgeben war.

Wenn die Verbindung mit dem Galvanometer hergerichtet und der umkleidete Draht mit der unipolaren Leitung der Kette in Verbindung gesetzt war, ehe der andere Pol zur Erde abgeleitet war, so waren auch bei hoher Empfindlichkeit die Ausschläge des Galvanometers höchstens nur spurweise vorhanden, selbst dann, wenn der abführenden Leitung ihre grösste Länge von 24 Meter gegeben war. Leitete man den andern Pol zur Erde ab, so wuchsen die Ausschläge und dieselben waren verhältnissmässig sehr bedeutend, die üblichen Vorsichtsmaassregeln gegen Stromesschleifen zeigten, dass sich dieselben nicht mit einmischten, dass man es also mit wahren secundären Strömen, wenigstens bei den dünnsten Metalldrähten, zu thun hatte. Bei den dickeren Drähten kamen auch hie und da Anzeigen von Stromesschleifen vor, die aber alsbald erkannt wurden.

In Betreff der Richtung des Polarisationsstromes, während die erregte Stelle vom unipolaren Strome durchflossen wurde, gelten für die erwähnten Platin- und Kupferdrähte folgende Regeln:

A. Positiver erregender Strom.

1) Wenn der positive erregende Strom in der Nähe der mit dem Galvanometer verbundenen (geprüften) Stelle eintritt, und entfernter von ihr austritt, so ist die geprüfte Stelle von einem Strome durchflossen, der im Galvanometer nach dem von der „erregten“ Stelle entfernteren Polende der geprüften Stelle hinfliesst, im Innern dieser Stelle selbst also nach dem erregenden Strome hin gerichtet ist.
2) Wenn der positive Strom in der Nähe der geprüften Stelle austritt, also durch den von ihr entfernteren Draht eintritt, so ist die geprüfte Stelle von einem Strom durchflossen, dessen Richtung von der erregten Stelle ab gerichtet ist, der Strom tritt durch die von den erregenden Polen weiter entfernte Elektrode in das Galvanometer ein.

B. Negativer erregender Strom.

3) Tritt der negative Strom in der Nähe der geprüften Stelle ein und von ihr entfernter wieder aus, so ist der Polarisationsstrom in der geprüften Stelle von der erregten weg gerichtet.

4) Tritt der negative Strom in der Nähe der geprüften Stelle aus, so ist der Polarisationsstrom in der geprüften Stelle nach der erregten hin gerichtet.

Diese allgemeinen Regeln über die Richtung gelten auch für Bleidrähte, die mit Glycerin, und für Stahldrähte, die mit Arterienhaut oder gekochter Muskelsubstanz umgeben sind. Man sieht, dass sie für den positiven Strom mit den gewöhnlichen Regeln des Elektrotonusstromes übereinstimmen. Gut amalgamirte Zinkdrähte, mit gesättigter Zinkvitriollösung umgeben, können vom positiven und negativen Strome in beiden Richtungen durchflossen werden, ohne in der geprüften Stelle bei höchst empfindlichem Galvanometer, selbst mit aneinander geschobenen Rollen, auch nur die Spur eines Stromes zu geben. Zu diesem Versuche braucht man natürlich keine unpolarisirbaren Elektroden. Blosse amalgamirte Zinkstäbe genügen für beide Zuleitungen.

In anderen nicht in diese Reihe gehörigen Versuchen habe ich auch dünne Kupferdrähte, mit Kupfervitriol umgeben, benützt und fand eine sehr leichte Spur eines secundären Stromes.

In Hinsicht auf die relative Stärke der Polarisationsströme ist zunächst zu bemerken, dass, abweichend von den bipolaren, die unipolaren Ströme im ersten Moment eine relativ beträchtliche Deviation des Spiegels gaben, die dann wieder (und dies ist der abweichende Punkt) fast augenblicklich eine starke Schwankung gegen den Nullpunkt machte. In einiger Entfernung vom Nullpunkt nähert sich die Curve der horizontalen Richtung, um dann langsam, je nach den verschiedenen Richtungen des erregenden Stromes und verschieden je nach der Natur des Drahtes und des Elektrolyten wieder zu steigen, und dann kurze Zeit der Abscisse parallel zu gehen, oder nach einem kurzen der Abscisse parallelen Verlaufe wieder zu sinken. Dieser zweite Theil der Curve ist ver-

schieden für den Platin- und den Kupferdraht einerseits und für den Bleidraht in Glycerin andererseits. Die Richtungen der beiden erregenden Ströme, die bei Platin- und Kupferdraht im zweiten Theil der Curve leichte Convexitäten erzeugten, gaben beim Bleidraht in Glycerin eine parallele oder absteigende Linie und umgekehrt. Die nähere Verfolgung dieser Einzelnheiten hätte für uns jetzt nur Interesse, wenn wir sie mit dem vergleichen könnten, was beim Elektrotonus des Nerven stattfindet. Wir werden aber sogleich sehen, dass wir für jetzt darauf verzichten müssen, mit Erfolg einen solchen Vergleich anzustellen. Ich werde daher diese Details besser in meiner spätern Abhandlung über den Elektrotonus mittheilen. Wir werden dann sehen, dass der Säugethiernerv und im Wesentlichen auch der des Frosches sich auf die Seite des Bleidrahtes in Glycerin stellt und wie der letztere von den beiden andern hier geprüften Metalldrähten abweicht.

Was die Ordinaten des ersteren rasch wieder abfallenden Theiles der Curve betrifft, so gilt es als allgemeine Regel, dass diese Ordinaten länger sind, also die Deviation stärker ist in den Fällen, wo der Polarisationsstrom im bekleideten Drahte gegen den erregenden Strom hinläuft, als in den Fällen, wo er von ihm abgewendet ist.

Ehe ich noch auf dieses eigenthümliche Verhalten aufmerksam geworden war, das übrigens auch beim bipolaren Polarisationsstrom sein Analogon findet und, in viel bescheideneren Dimensionen, von Du Bois-Reymond auch beim elektrotonischen Nerven als Ueberwiegen der positiven Phase des Elektrotonus beobachtet worden ist, habe ich den Versuch gemacht, zwischen der Batterie und der Erdleitung einerseits und der Leitung zum bekleideten Metalldraht andererseits einen rasch gedrehten Poggendorff'schen Inversor einzuschalten. Da hier eine Reihe gleichstarker Ströme von stets wechselndem Zeichen in rascher Folge die erregte Stelle durchlaufen, so glaubte ich, dass dieselben sich in ihrer Wirkung auf den secundären Strom aufheben würden, und dass bei Prüfung des extrapolaren Polarisationsstromes während des Drehens des Inversors der Spiegel des Galvanometers in Ruhe bleiben würde. Dies war nicht der Fall. Stets und in jeder Anordnung zeigte sich in der

geprüften Stelle aller bekleideten Drähte ein Strom, der gegen den erregenden Strom hinlief. Ich überzeugte mich natürlich zunächst, dass mein Inversor nicht einen einseitigen Strom begünstigte. Ich vertauschte den Inversor gegen einen andern. Ich machte den analogen Versuch mit stets abwechselnden in der Spannung möglichst gleich gemachten Induktionsströmen. Stets derselbe Erfolg, der auch dann nicht fehlte, wenn der ganze umkleidete Draht, während Theile desselben mit dem Inversor erregt und mit dem Galvanometer geprüft wurden, in den Schliessungsbogen einer andern schwachen Kette eingeschaltet war, die den Nervenstrom ersetzen sollte. Es addirte sich hier algebraisch[1]) zum praeexistirenden von der schwachen Kette herrührenden Strom noch ein anderer beim Drehen des Inversors, der gegen den Inversorstrom hingerichtet war. Was ich sah und was mich anfangs so in Verlegenheit setzte, war nichts Anderes, als ein Differenzialstrom aus der Differenz aller Ordinaten der zum erregenden Strome hingerichteten und der von ihm abgewendeten Polarisationsströme. Die Möglichkeit eines solchen Differenzialstromes für bipolare Ströme war zwar in Bezug auf den Nerven bereits von Du Bois (vergl. Untersuchungen pag. 413 und 414) vorhergesehen worden, in unserm Versuche aber nimmt er in Wirklichkeit eine so kolossale Form an, dass er auf den ersten Blick nicht zu erkennen war.

Im vorhergehenden ist schon mehrmals auf die Analogie hingewiesen worden, welche die polarisirende Wirkung des unipolaren Kettenstroms in einem mit einem Elektrolyten bedeckten metallischen Leiter, mit der seit Du Bois Entdeckung als Elektrotonus bezeichneten Wirkung des Stromes auf den dem normalen Zustand nahestehenden Nerven zeigt. Diese Analogie wird um so vollkommener, wenn wir uns auch zur Polarisirung des Nerven der unipolaren Ströme bedienen, die, wie ich gefunden habe, ebenfalls Elektrotonus, d. h. einen secundären Polarisationsstrom ausserhalb der direkt durchflossenen Stelle erzeugen. Dieser Polarisationsstrom folgt in seiner Richtung ganz den oben für umwickelte Drähte

---

1) Und dies beweist am besten, dass die doppelsinnige Ablenkung hier nicht im Spiele war.

aufgestellten Gesetzen, er ist aber in der Regel beim Nerven sehr viel schwächer als bei den erwähnten Metalldrähten, so dass er im Vergleich mit dem an den letzteren beobachteten Elektrotonusstrom oft nur wie eine spurweise Andeutung erscheint.

Da, um die störende Einwirkung des Nervenstromes möglichst zu verhindern, der Nerv so gut als thunlich stromlos mit dem Galvanometer in Verbindung gebracht werden sollte, habe ich mich nicht der kurzen Froschnerven, sondern des ischiadicus der Katze bei den meisten Untersuchungen bedient. Die Länge dieses Nerven liess jenseits der mit dem Galvanometer verbundenen sog. aequatorialen Strecke noch ein genügendes Stück für die nöthigen Manipulationen frei. Die Katzen wurden gewöhnlich durch Injektion von Weingeist oder durch Curare mit künstlicher Respiration erst bis nahe der Temperatur der umgebenden Luft erkaltet, und der Nerv wurde im Moment nach der letzten Respiration ausgeschnitten. Wo ein schwacher Nervenstrom bei rascher Manipulation nicht zu vermeiden war, wurde er durch ein Daniell'sches Element mit Rheostaten und Compensator auf Null zurückgeführt. Die erregende Kette bestand aus 10 Daniell, der eine Pol in den Hof abgeleitet, die übrige Anordnung wie in den vorigen Versuchen. Die Superiorität des zum erregenden Strome hingerichteten Polarisationsstromes über den von ihm weggewendeten liess sich hier nicht nachweisen. Uebrigens zweifle ich nicht, dass sie auch hier wie bei Anwendung bipolarer Ströme, nur schwächer ausgesprochen, vorhanden ist.

Als diese Arbeit schon vorläufig abgeschlossen war, erhielt ich eine Sendung etwas grösserer Frösche aus Forli, an denen ich die eben erwähnten Wahrnehmungen ebenfalls bestätigen konnte.

Obschon nun in den vorhergehenden Versuchen die chemischen Wirkungen der unipolaren Ströme in einer für unsern Zweck völlig genügenden Weise constatirt waren, wollte ich später, längere Zeit nach Abschluss der bisher mitgetheilten Versuche, nicht versäumen, auch noch die Art von Polarisationsströmen zur Anschauung zu bringen, welche der von Du Bois sogenannten inneren Polarisation feuchter Leiter ihren Ursprung verdanken, und die nach Aufhören des primären Stromes mehr oder weniger lange Zeit hindurch an der direkt durchflossenen Stelle auftreten. Diese Ströme

haben in der gewöhnlichen Form des Versuches die umgekehrte Richtung des primären Stromes. Als ich mich mit dieser Frage zu beschäftigen gedachte, hatte Herr Dr. Fuchs bereits seine Versuche angefangen, und ich bediente mich im Wesentlichen der von ihm in seiner Arbeit beschriebenen Methode. Zwischen der aus 16 kleinen Leclauche'schen Elementen bestehenden Säule und dem Condensator ging der Strom durch die äussern Näpfe einer Pohl'schen Wippe ohne Kreuz, die ihn mit 2 unpolarisirbaren Elektroden und einer 6 Centimeter langen Strecke des Elektrolyten verbanden. Während der Beobachtung des Galvanometers konnte die Wippe umgeschlagen werden, so dass der Wollfaden mit dem Elektrolyten durch dieselben unpolarisirbaren Elektroden mit dem Galvanometer in Verbindung stand. Ich benutzte als in porösem Körper vertheilten Elektrolyten schwefelsaures Zink, schwefelsaures Kupfer, Kochsalz und Blutserum, die in Fäden von Stickwolle imbibirt waren. Die Fäden waren drei- oder vierfach genommen, um die Wirkung der Verdunstung zu verzögern. Es zeigte sich, dass nach Durchfliessen des positiven Stromes der secundäre Strom durch dieselbe Elcktrode in das Galvanometer tritt, durch die der primäre Strom eingetreten war.

Nach Durchfliessen des negativen Stromes tritt hingegen der Strom durch diejenige Elektrode in das Galvanometer, durch die der primäre Strom ausgetreten war.

Die Energie und die elektromotorische Kraft dieses secundären Stromes wachsen anfangs mit der Dauer der Schliessung des primären, wenn diese kurz ist; sehr schnell aber wird ein Maximum erreicht, und wenn die Schliessung noch länger dauert, nimmt die Energie wieder ab.

Die elektromotorische Kraft musste eigentlich hier unabhängig von der relativen Spiegelablenkung studirt werden, dies ist mir aber nur zwei bis drei Male insoweit gelungen, als ich durch Tasten eine Stellung des Compensators traf, die für eine ganz kurze Dauer des Stromes übercompensirte, der aber für eine etwas längere Dauer noch nicht genügende Kraft lieferte. Ein genaues Einstellen ist bei der stetigen Abnahme der hier in Betracht kommenden Ströme nicht möglich.

Dürfte man annehmen, dass im porösen Körper vertheilte Salzlösung mit der Dauer des Stromes ihren Leitungswiderstand nicht ändere, so könnte hier dann wohl ohne Gefahr eine weitere Spiegelablenkung einer höhern elektromotorischen Kraft zugeschrieben werden, wenn ausser der Zeit an den übrigen Bedingungen nichts geändert wird.

Ich wollte noch untersuchen, ob der secundäre innere Strom durch Verlängerung der unipolar durchflossenen Strecke verändert wird, bin aber vorläufig zu keinem Resultate gelangt. Die Lösung der Frage ist so einfach nicht, wie es den Anschein hat.

Ebensowenig ist es mir bis jetzt geglückt, von den schwachen unipolaren Strömen Induktionswirkungen zu erzielen. Ich bemerke übrigens, dass ich während dieses Theiles der Untersuchung nicht im Besitze sehr erregbarer Frösche war; dass Ketten von sehr starker Spannung in Verbindung mit sehr langen Leitern auch bei unipolarer Strömung Induktionswirkungen erzeugen können, ist mir sehr wahrscheinlich. Wenigstens sind die von Sir William Thomson und Ienkin (Philosoph. Magaz. 1861 pag. 202 vol. 22) und Webb (Engineer 1859 August) an langen theilweise zu einer Spirale zusammengerollten Telegraphendrähten beobachteten Erscheinungen nur durch Induktion der Windungen auf einander zu erklären.

Es könnte nun fraglich scheinen, ob in diesen Versuchen, auf die ich hier nicht weiter eingehen kann, der Ladungsstrom des Kabels wirklich als ein unipolarer zu betrachten sei.

Zum Schlusse die vielleicht überflüssige Bemerkung, dass wo ich hier von unipolaren Strömen gesprochen habe, ich darunter nichts anderes verstanden haben will als solche Ströme, die bei offener Kette nur bei Ableitung eines Poles derselben erscheinen. Ich lasse es aber ganz unentschieden, ob diese Ströme wirklich unipolare in dem Sinne seien, dass bei denselben nur eine Art Elektrizität in Wirksamkeit trete, ohne dass von der Bewegung erst die andere Art der Elektrizität im Leiter induzirt worden sei. Es könnte immerhin, nach dem von der Influenztheorie gebotenen Schema, z. B. bei Entladung des negativen Poles in den Nerven

zuerst im Nerven und dessen Fortsetzung positive Elektrizität in gewisser Quantität influenzirt worden sein. Allerdings scheint mir, Angesichts der neueren Erfahrungen über die Ladung und Ladungszeit der Recipienten und auch schon im Hinblick auf ältere bekannte Erscheinungen, eine solche Hypothese wenig Befriedigendes zu haben, obschon sie noch, wenigstens hier in Italien, warme Anhänger findet.

Florenz, Januar 1872.

Ueber die Regel der Muskelzuckungen in der offenen galvanischen Kette.

Von

Fr. Fuchs,

Dr. phil. et med. aus Cöln.

„Vaglia mi il lungo studio e il grande amore."
Inf.

Die folgenden Untersuchungen über unipolare Zuckungen in der ungeschlossenen Säule sind in dem physiologischen Laboratorium des museo di storia naturale in Florenz angestellt worden.

Professor Schiff, der sich vor mir mit demselben Gegenstande beschäftigte, hat einen Theil der hierher gehörigen Erscheinungen bereits gesehen. (Vergl. die vorige Abhandlung.) Da er die Frage wesentlich aus einem praktischen Gesichtspunkte studirt hat, so war es natürlich, dass er die Bedingungen des Experimentes ähnlich den durch eine anderweitige Untersuchung gegebenen Umständen wählte. Die von ihm befolgte Methode war also seinen Zwecken entsprechend; für das Studium einer unipolaren Zuckungsregel dagegen ist sie weniger geeignet. Ich habe daher einen anderen Weg eingeschlagen, welcher mir durch die Arbeiten Volta's über die Ladung von Condensatoren mittels der Säule angedeutet wurde.[1] Physiologische Untersuchungen über den Gegenstand sind

1) Volta beschreibt auch eine Zuckung, welche wir heute eine unipolare nennen, mit den Worten: „Quando tengo ben impugnata in una mano umida una larga lastra di metallo annessa alla base di una buona pila e porto il vertice di questa al contatto del conduttore procedente dalle armature interne della mia batteria ottimamente disposta per cosi caricarla, se nel medesimo tempo communico coll' altra mano parimente umida colle armature esterne, all' atto di tale carica ne rilevo in ambe le mani una scossa prodotta, come si comprende, dalla copia di fluido elettrico che viene estratto da una faccia delle bocce componenti

mir nicht bekannt. Der Darstellung der Methode will ich einige Bemerkungen über die Elektricitätsbewegung in der offenen Kette vorausschicken, da die hierbei geltenden Gesetze im Allgemeinen wenig beachtet werden.

I.

Der Ruhezustand der Elektricität in der offenen Kette unterliegt der Bedingung, dass die, absolut gedachten, Spannungen (x, y) an den Polen eine constante Summe a bilden. Also (1) $x + y = a$. Die zur Erfüllung dieser Forderung ausgeschiedenen Mengen positiver und negativer Elektricität sind einander gleich. Bezeichnen wir daher mit O_1, O_2 die Oberflächen der beiden Polgebiete, so gilt unter der Annahme einer gleichmässigen Vertheilung der Elektricität (2) $O_1 x = O_2 y$ als zweite Bedingungsgleichung für den Ruhezustand der offenen Säule. Aus 1 und 2 ergibt sich (3) $x = \frac{1}{1 + \frac{O_1}{O_2}} a$, $y = \frac{1}{1 + \frac{O_2}{O_1}} a$. Ferner ist die einem jeden Polgebiete zukommende Elektricitätsmenge (4) $e = \frac{O_1 \, O_2}{O_1 + O_2} a$, oder wenn man $O_2 = n \, O_1$ setzt, $e = \frac{n}{n + 1} a. \, O_1$.

Man ersieht aus den vorstehenden Formeln, dass bei jeder Vergrösserung einer Poloberfläche eine neue Elektricitätsmenge zerlegt wird, von welcher sich die eine Hälfte unter zunehmender Dichtigkeit über das unveränderte Polgebiet verbreitet, während die andere Hälfte bei gleichzeitiger Abnahme der Tension auf das vergrösserte Polgebiet übergeht.

Die das Verhältniss der Spannungen bestimmenden Grössen O_1 und O_2 entsprechen indessen nicht allein den zufällig vorhandenen Poloberflächen. Denn nachdem die Säule einmal in den Ruhestand übergegangen ist, können die Polgebiete unbeschadet ihres elektrischen Zustandes verkleinert werden, da durch die Entfernung eines Leiters an der Tension der Pole nichts geändert und

la batteria, corrispondentemente a quello che si accumula nella faccia opposta conforme alla nota teoria delle cariche di Leyden." Sull' identità del fluido elettrico col fluido Galvanico.

folglich keine Veranlassung zu einer neuen Zerlegung der Elektricität geboten wird. Es ist daher ersichtlich, dass nicht allein die actuell vorhandenen, sondern überhaupt alle Oberflächen, welche mit den Polen in Berührung waren, für die Vertheilung der Elektricität maassgebend sind. Doch bemerke man, dass diese Betrachtung nur für eine im ideellen Sinne isolirte Säule gilt. In Wirklichkeit findet stets eine Elektricitätsabgabe an die Luft und in Folge dessen eine neue Ausscheidung statt, wodurch die Säule rasch in einen Zustand übergeführt wird, welcher den Grundbedingungen für die actuell vorhandenen Oberflächen entspricht. Doch ist es immerhin gut, die Säule vor der Einleitung eines unipolaren Strömungsvorganges in einen bekannten Zustand überzuführen. Es geschieht dies z. B. durch die Ableitung des einen Poles zur Erde, wobei der andere stets die maximale Spannung a annehmen muss.

Wir werden in der Folge dieser Forderung schon aus anderweitigen Gründen genügen.

Wir stellen uns jetzt die Frage, unter welchen Umständen sich in der offenen Kette bei Anwendung von Recipienten variabler, aber in den Grenzen des Experimentes liegender Oberflächen eine möglichst grosse Menge von Elektricität in Bewegung setzen lässt.

Es wurde bereits angedeutet, — und dieses ergiebt sich unmittelbar aus den unter (3) angeführten Formeln, — dass sich die Dichtigkeit der Elektricität an einem Pole bei immerfort wachsender Vergrösserung des anderen Polgebietes einem Maximalwerthe a nähert, während gleichzeitig in dem letzteren die Spannung bis zur Grenze 0 abnimmt. Es ist daher klar, dass unter sonst gleichen Umständen die elektrische Bewegung am grössten sein wird, wenn die Dichtigkeit an einem Pole — er werde der erste genannt — von dem Maximalwerthe a bis 0 abnimmt, während gleichzeitig die des zweiten von 0 bis a wächst.

Die bei diesem Vorgange in Bewegung tretenden Mengen positiver und negativer Elektricität sind keineswegs einander gleich. Indem die Spannung an dem zweiten Pole von 0 bis a wächst, wird eine von der Oberfläche O_2 abhängige Elektricitätsmenge zerlegt, von welcher sich die eine Hälfte $E_2 = O_2 a$ über das Gebiet des zweiten, die andere dagegen über das des ersten Poles ver-

breitet. Von dem letzteren fliesst mithin bei dem Uebergange der Dichtigkeit von a auf 0 ausser der Elektricitätsmenge $= O_1 a$, welche beim Beginne des Vorganges schon vorhanden war, noch die aus der Zerlegung stammende Menge $O_2 a$ ab.

Es ist mithin $E_2 = O_2 a$, $E_1 = (O_1 + O_2) a$.

Man ersieht aus diesen Formeln, dass die Stromesquantitäten E_1, E_2 auf doppelte Weise wachsen, nämlich sowohl durch Vergrösserung von a, als durch die von O_1 und O_2. Das Tensionsmaximum a ist der elektromotorischen Kraft der Säule, folglich der Zahl der hintereinander geordneten Elemente proportional. Was die Vermehrung der abfliessenden Elektricitätsmengen durch Vergrösserung der Oberflächen anbelangt, so genügt es vollkommen, dieselbe an einem einzigen Pole vorzunehmen. Denn da E_1 ebensowohl durch die Vergrösserung von O_2 als von O_1 zunimmt, so thut man an dem ersten Pole nichts, was nicht ebensogut an dem zweiten geschehen könnte.

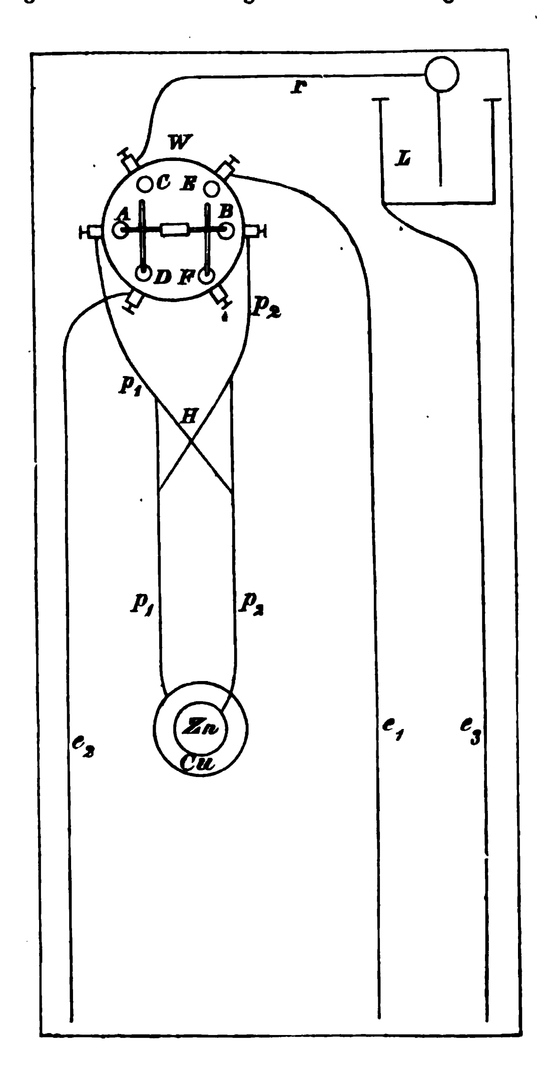
Mit Berücksichtigung dieses letzteren Umstandes lassen sich die günstigsten Bedingungen für die Entstehung unipolarer Ströme in einer gegebenen Säule mit den Worten aussprechen:

Eine möglichst grosse Menge von Elektricität wird in einer gegebenen offenen Kette in Bewegung gesetzt, wenn der eine Pol nach einer vorhergehenden Ableitung zur Erde mit einem Recipienten von möglichst grosser Oberfläche in Verbindung tritt, während jetzt gleichzeitig der andere Pol zur Erde abgeleitet wird.

Ich gehe jetzt dazu über, die Vorrichtung zu beschreiben, welche zur Ausführung der eben gegebenen Vorschrift diente.

Der Recipient ist eine Leydener Flasche L, welche durch ihr Condensationsvermögen Metallmassen von weit grösserer Oberfläche vertritt. Die innere Belegung derselben soll mit einem der Pole in Verbindung treten, während die äussere Belegung durch den Kupferdraht e^3 stets zur Erde abgeleitet bleibt.

Um die nöthigen Verbindungen des Recipienten und der Erde mit den Polen Cu, Zn herzustellen, bediente ich mich der in der Abbildung mit W bezeichneten Pohl'schen Wippe mit herausgenommenem Kreuz. Dieser Apparat hat bekanntlich sechs Quecksilbernäpfe, von welchen der mittlere einer jeden Reihe CAD, EBF mit den



beiden äusseren in leitende Verbindung gebracht werden kann. Es steht also bei der ersten Lage der Wippe *A* mit *D* und *B* mit *F*, bei der zweiten Lage dagegen *A* mit *C* und *B* mit *E* in Verbindung.

Die Quecksilbernäpfe *A* und *B* nehmen die Leitungen (p_1, p_2) der Pole, *E* und *D* die Erdleitungen e_1 und e_2, *C* die Leitung *r* des Recipienten auf.

Es steht also bei der ersten Stellung der Wippe der eine der Pole, z. B. der Kupferpol, mit der Erdleitung e_2 in Verbindung

und entladet dadurch seine Elektricität in den Boden, während der freie Zinkpol das Maximum der Spannung erreicht. Bei der Umlegung der Wippe in die zweite Stellung verbindet sich der Kupferpol zur Ladung des Recipienten mit *r*, während jetzt der Zinkpol seine Elektricität durch die Erdleitung e_1 abfliessen lässt. Zwischen der Säule und der Wippe brachte man noch einen Commutator *H* an, um während des Versuches die Pole beliebig wechseln zu können.

Das in einer feuchten Kammer befindliche Präparat — wie gewöhnlich der Unterschenkel des Frosches mit dem *nerv. ischiad.* — wurde entweder in die Leitung des Recipienten *r* oder in die Erdleitung e_1 eingeschaltet Die intrapolare Nervenstrecke war 1 bis 3 Centimeter lang. Ein zweiter, in der Figur nicht abgebildeter Commutator erlaubte es, die Richtung des unipolaren Stromes im Nerven umzukehren.

Bei der Begründung der eben beschriebenen Methode ist ausschliesslich die Quantität der unipolaren Ströme berücksichtigt worden. Es bleibt mir übrig, noch einiges von der Dauer des Vorganges zu sagen, welcher die physiologische Wirkung des Stromes wesentlich mit bedingt. Von einer absoluten Zeitbestimmung kann natürlich hier keine Rede sein. Doch ist es angemessen, sich eine Vorstellung darüber zu bilden, in welcher Weise die Stromesdauer mit den Bedingungen des Experimentes variirt. Denken wir uns die in erster Reihe maassgebende Intensität des chemischen Processes in der Säule constant, so ändert sich die Zeitdauer des Vorganges mit drei Grössen, dem Werthe des Spannungsmaximums *a*, den Stromesquantitäten E_1, E_2 und endlich mit den Widerständen, welche sich in der offenen Kette vorfinden. Den letzteren Einfluss kann man bei allen Aenderungen, welche man in der Zahl der Elemente und der Grösse des Recipienten vornimmt, vollständig ausser Acht lassen, da die übrigen Widerstände der offenen Kette innerhalb weiter Grenzen klein gegen den des Nerven sind. Es bleiben daher noch zwei Grössen zu berücksichtigen übrig, das jeweilige Spannungsmaximum der Säule und die Quantität der unipolaren Ströme. Es ist klar, dass die Stromesdauer in der Erdleitung von diesen Grössen in ähnlicher Weise abhängt, wie die

Entladungszeit der Leydener Flasche von der Menge und Dichtigkeit der Elektricität in derselben.

Es wächst daher die Dauer des Vorganges mit der Quantität des Stromes in geradem und mit dem Werthe des Spannungsmaximums in umgekehrtem Verhältnisse. Vermehrt man daher die zu bewegende Elektricitätsmenge $E_1 = (O_1 + O_2)\, a$ durch eine Vergrösserung des Recipienten bei gleichbleibender Zahl der Elemente, so wird die Dauer des Stromes etwa in demselben Verhältnisse, wie seine Quantität, wachsen.

Vergrössert man jedoch E_1 durch a, d. h. durch die Zahl der Elemente, bei gleichbleibender Grösse des Recipienten, so wird sich die Stromesdauer nicht erheblich ändern, da die Zunahme von E und a Einflüsse entgegengesetzter Art hinsichtlich der Zeit ausüben.

Es geht aus dieser Erörterung unmittelbar hervor, dass die mittlere Intensität oder Stärke des unipolaren Stromes, welche durch das Verhältniss der Quantität zu der Dauer des Stromes bestimmt wird, nicht mit der Vergrösserung des Recipienten, wohl aber mit der Vermehrung der Elemente wächst. Da nun der Erregungsvorgang im Nerven, wie man in der Folge aus mehreren Beispielen ersehen wird, in gleichem Sinne durch die Vergrösserung des Recipienten wie durch die der Säule zunimmt, so folgt, dass die mittlere Intensität des unipolaren Stromes, als solche, nicht unmittelbar die physiologische Wirkung bestimmen kann. Wenn daher in der Folge die unipolare Zuckungsregel in ähnlicher Weise wie das gewöhnliche Zuckungsgesetz der Physiologen als Funktion der Stromesstärke angegeben wird, so bemerke ich, dass diese Ausdrucksweise nichts weiter sein soll als das empirische Kennzeichen für die Umstände, unter denen die Wirkung erlangt wurde. Die vorstehenden Bemerkungen über die Abhängigkeit der Stromesdauer von der Grösse der Säule und des Recipienten beziehen sich, wie angegeben, ausschliesslich auf den Vorgang in der Erdleitung. Hier nimmt die Spannung von a bis 0 ab und obwohl daher in den unipolaren Strömen eine Ausgleichung entgegengesetzter Elektricitäten nicht stattfindet, so liess sich doch auf Grund der ähnlichen Dichtigkeitsabnahme die Entladungszeit des Poles mit der der Leydener Flasche vergleichen. Anders verhält es sich in der Leitung des Recipienten,

wo die Spannung von 0 bis *a* zunimmt. Hier müssen wir daher darauf verzichten, die zeitlichen Verhältnisse aus einer Analogie zu erschliessen.

Die Verschiedenheit der Spannungsabgleichung in den beiden Leitungen ist gewiss für den Erregungsvorgang wichtiger als der oben erörterte Unterschied in den Quantitäten der beiden unipolaren Ströme. Auf jeden Fall ist es klar, dass nur diejenigen positiven und negativen Ströme mit einander vergleichbar sind, welche nach einander entweder auf den Recipienten oder in die Erde abgeleitet werden, nicht dagegen die gleichzeitigen Ströme in der Erdleitung und der Leitung des Recipienten. In den folgenden Versuchen befand sich daher der Nerv stets entweder in der einen oder der anderen dieser Leitungen.

Man wolle es beachten, dass der Nerv beim Beginne des Vorganges noch unelektrisch war; in der Leitung des Recipienten musste daher während des Processes die elektrische Spannung an einem jeden Punkte der durchflossenen Nervenstrecke von 0 bis *a* wachsen, dagegen musste sie in der Erdleitung zuerst von 0 bis zu einem unter *a* liegenden Maximalwerthe zunehmen, um dann wieder auf 0 herabzusinken. Ich bemerke dieses ausdrücklich, da man ja nach der jeweiligen Art der Einschaltung noch andere Abgleichungsweisen der Elektricitäten im Nerven einleiten kann.

Bei den Versuchen wurde zur Verhütung von Alternativen Sorge getragen, dass der Nerv gleichmässig in beiden Richtungen von dem positiven und dem negativen Strome bedacht wurde. Das Zeitintervall zwischen den einander folgenden Erregungen wurde während desselben Versuches möglichst constant erhalten, es wechselte jedoch von einem Versuche zum anderen innerhalb der Grenzen von etwa 1 bis 5 Secunden.

Im Allgemeinen erreicht zwar die an einem Pole zur Erde abgeleitete Säule ihren neuen Ruhezustand in dem Bruchtheile einer Secunde; doch ist es wohl zu beachten, dass bei geringer Intensität des chemischen Processes und grossen Widerständen in der Säule bis zu einer Minute vergehen kann, bis der freie Pol das Spannungsmaximum erreicht (Biot, De la Rive u. A.) Es ist daher immer gerathen, ein gleiches Zeitintervall während desselben Ver-

suches zu beobachten, damit sich die Säule beim Anfange des Vorganges wenigstens stets in einem möglichst gleichartigen Zustande befindet.

II.

Die unipolaren Zuckungen haben ein Kennzeichen, welches besser als die grösste Sorgfalt in der Isolation der Säule und der Leitungen den Beweis liefert, dass die Wirkung in der That aus einer Elektricitätsbewegung in der offenen Kette herstamme. Denn die unipolaren Zuckungen lassen sich nicht, wie die der geschlossenen Säule, in jeder beliebigen Folge erzeugen.

Ist der mit einem Pole in Verbindung tretende Recipient einmal geladen, so wird er erst durch eine nachfolgende Entladung befähigt, eine neue Elektricitätsmenge zur Einleitung einer zweiten Zuckung aufzunehmen. Etwas Aehnliches gilt für die Säule selbst. Wird der eine Pol zur Erde abgeleitet, so sinkt, wie oben erörtert wurde, die Spannung an demselben auf 0, während sie an dem anderen Pole das Maximum erreicht. In diesem den Grundbedingungen des elektrischen Gleichgewichts genügenden Zustande muss die in allen ihren Theilen vollkommen isolirte Säule auch nach der Entfernung der Erdleitung verharren.

Ist also einer der Pole einmal mit der Erde in nähere Berührung gekommen, so wird er erst durch eine nachfolgende Ableitung des anderen Poles befähigt, der Erdleitung eine neue Elektricitätsmenge mitzutheilen. Es ist daher das allgemeine Kennzeichen der unipolaren Zuckungen, dass sie sich nur bei wiederholten Entladungen des Recipienten und der Säule in beliebiger Folge darstellen lassen. Doch lasse man es nicht unbeachtet, dass stets mit der Zeit eine Selbstentladung stattfindet. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Säule rasch in den Zustand übergeht, welcher den Grundbedingungen des elektrischen Gleichgewichts für die aktuell vorhandenen Poloberflächen entspricht. Die Geschwindigkeit, mit welcher sich dieser Process vollzieht, ist von dem Feuchtigkeitsgrade der Luft abhängig. Dasselbe gilt von der Selbstentladung des Recipienten.[1])

---

1) Bei den Versuchen des Prof. Schiff, in welchen eine absichtliche Ent-

Doch muss es auch unter den ungünstigsten atmosphärischen Bedingungen möglich sein, ein Tempo aufzufinden, in welchem sich die wiederholten Berührungen desselben Poles mit der Erdleitung oder der Leitung des Recipienten als unwirksam erweisen. Sonst hat man es gewiss mit einem irgendwie geschlossenen Kreise zu thun.

Um in den Versuchen nach der oben beschriebenen Methode den Charakter der unipolaren Zuckungen mit voller Schärfe hervortreten zu lassen, führt man die Wippe wiederholt in die zweite Stellung, ohne sie vorher die Erdleitung es treffen zu lassen.

Doch erwiesen sich bei einer mässig raschen Folge auch die vollständigen Umlegungen der Wippe ohne vorherige Entladung der Flasche als unwirksam.

Bevor ich jetzt dazu übergehe, die Resultate der Untersuchung mitzutheilen, sei es mir, um Missverständnissen über die unipolaren Stromesrichtungen vorzubeugen, gestattet, noch einige terminologische Bemerkungen zu machen.

Nach der Influenztheorie entspricht einem jeden positiven oder negativen Strome eine Fortpflanzung der ungleichnamigen Elektricität in entgegengesetzter Richtung, gleichgültig ob bei dem Vorgange eine Ausgleichung entgegengesetzter Elektricitäten stattfinde, oder ob die elektrische Bewegung in einen neutralen Leiter übergehe. Die Richtung des Stromes wird bekanntlich nach der positiven Elektricität benannt.

Schaltet man also den Nerven, mit dem peripherischen Ende der Säule zugewendet, in die Leitung des negativen Poles ein, so hat der unipolare Strom im Sinne der Influenztheorie dieselbe absteigende Richtung wie in dem Falle, wo sich der Nerv in der Leitung des positiven Poles, aber jetzt mit dem centralen Ende der Säule zugerichtet, befindet. Gleichwohl bieten die beiden Vorgänge eine Verschiedenheit dar, von der man a priori nicht wissen kann, ob sie für die Erregung maassgebend sei oder nicht.

---

ladung nicht vorgenommen wurde, veranlasste häufiger die Verbindung des Poles mit blanken als mit isolirten Drähten mehrere auf einander folgende Zuckungen. Es mag sich dieses Verhalten daraus erklären, dass in dem ersten Falle die Selbstentladung des Drahtes rascher von Statten ging, als in dem zweiten.

In dem einen Falle nämlich wird zuerst das peripherische, dann das centrale Ende und zwar negativ elektrisch; in dem anderen dagegen werden die Nerventheile in umgekehrter Folge und zwar positiv elektrisch.

In der folgenden Erörterung werde ich die Ausdrücke „aufsteigende und absteigende" im Sinne der Influenztheorie gebrauchen; um dagegen anzugeben, wie und in welcher Folge die Nervenstrecke elektrisch werde, sollen die nach der Elektricitätsart benannten, unipolaren Ströme centrifugale oder centripetale genannt werden. Es entsprechen mithin der positive centrifugale und der negative centripetale Strom dem absteigenden Strome der geschlossenen Kette; sie sollen daher zusammen die Componenten des absteigenden Stromes heissen. In demselben Sinne werde ich den positiven centripetalen und den negativen centrifugalen die Componenten des aufsteigenden Stromes nennen.

Nach dieser Vereinbarung lassen sich die wesentlicheren Resultate der Untersuchung in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Der positive centrifugale Strom hat dieselbe zuckungserregende Wirkung, wie der von derselben Säule unter denselben Bedindungen abgeleitete negative centripetale Strom.
2) Der positive centripetale Strom hat dieselbe zuckungserregende Wirkung, wie der negative centrifugale.
3) Die schwächsten, einer Wirkung fähigen unipolaren Ströme erregen den frischen Nerven in der Regel nur dann, wenn sie als Componenten des aufsteigenden, nicht dagegen, wenn sie als Componenten des absteigenden Stromes auftreten.
4) Die schwächsten, einer Wirkung fähigen unipolaren Ströme erregen den Nerven in einem früher oder später eintretenden Stadium des Absterbens nur dann, wenn sie als Componenten des absteigenden, nicht dagegen wenn sie als Componenten des aufsteigenden Stromes auftreten.
5) Stärkere unipolare Ströme erregen den frischen, sowie den absterbenden Nerven als Componenten sowohl des absteigenden, wie des aufsteigenden Stromes.
6) Dieselben unipolaren Ströme, welche den frischen Nerven als Componenten sowohl des absteigenden wie des auf-

steigenden Stromes erregen, verursachen in einem früher oder später eintretenden Stadium des Absterbens die Zuckung in der Regel nur noch als Componenten des absteigenden, nicht dagegen des aufsteigenden Stromes.

7) Dieselben unipolaren Ströme, welche den frischen Nerven ausschliesslich als Componenten des aufsteigenden Stromes erregen, verursachen in einem ersten Stadium des Absterbens die Zuckung als Componenten beider Richtungen, in einem späteren Stadium dagegen ausschliesslich als Componenten des absteigenden Stromes.

Man erkennt aus den hier aufgestellten Sätzen sofort die Identität der unipolaren Zuckungsregel mit einem Theile des Zuckungsgesetzes der Physiologen. Das letztere sagt bekanntlich aus, dass die schwächsten galvanischen Ströme nur bei der Schliessung in aufsteigender, stärkere dagegen in beiden Richtungen den frischen Nerven erregen. Dasselbe wird in dem dritten und einem Theile des fünften Satzes von den unipolaren Componenten des Stromes behauptet. Ebenso erkennt man in dem vierten, dem anderen Theile des fünften, dem sechsten und siebenten Satze das Verhalten der Schliessungszuckungen beim Absterben des Nerven wieder. So stimmt denn die unipolare Zuckungsregel mit dem Zuckungsgesetze der Physiologen vollkommen überein, sowohl insofern sie die Veränderungen angibt, welche die Reaktionen des Nerven zu derselben Zeit bei wachsender Stromesstärke erleiden, als auch insoweit sie jene Veränderungen als abhängig von der Zeit des Absterbens bei gleichbleibender Stromesstärke bestimmt. Die Analogie betrifft natürlich nur die Schliessungszuckungen. Eine Oeffnungszuckung kann billiger Weise von den unipolaren Strömen nicht erwartet werden, da durch die Entfernung der Leitung von dem Pole nach der Herstellung des neuen Gleichgewichtes in dem elektrischen Zustande des Nerven nichts geändert wird.

Man wird ausserdem bemerkt haben, dass die unipolare Zuckungsregel den stärksten Stromescomponenten der aufsteigenden Richtung die Erregungsfähigkeit nicht abspricht, während die stärksten

aufsteigenden Ströme der geschlossenen Kette nach dem Zuckungsgesetze Pflügers bei der Schliessung keine Zuckung geben.[1])

Ich habe in einer Zahl von Versuchen nicht weniger als hundert Elemente einer Säule angewendet, deren Schläge bei der Berührung der Pole zuweilen bis im Ellenbogengelenk fühlbar waren. Gleichwohl wirkten auch die unipolaren Ströme dieser Säule als Componenten beider Richtungen.

Es bedarf einer besonderen Untersuchung, um die Frage zu entscheiden, ob diese Verschiedenheit in der Abgleichungsart der Elektricitäten, also in der Erregungsweise oder in den von dem Strome bedingten Veränderungen der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit für die Reizung begründet sei.

Ich beschränke mich hier darauf, die Belege für die oben ausgesprochenen Behauptungen beizubringen.

Die Thatsache, dass der centrifugale Strom die gleiche erregende Wirkung habe, wie der ungleichnamige centripetale, wurde aus der gleichen Stärke, dem gleichen Charakter, der gleichmässigen Abnahme, dem gleichzeitigen Auftreten und Verschwinden der von diesen Strömen verursachten Zuckungen erschlossen. Die spärlichen Ausnahmen, welche ich in der ganzen, mehr als 200 Versuche umfassenden Beobachtungsreihe gesehen habe, erfolgten unter Umständen, bei welchen auch die nacheinander folgenden Erregungen durch denselben Strom nicht identisch waren. Die Versuche zur Ermittelung der unipolaren Zuckungsregel als Funktion der Zeit bei gleichbleibender Stromesstärke sind mit einem der kleinsten Daniell'schen Elemente von Hipp und einer Leydener Flasche von etwa drei Quadratfuss Oberfläche angestellt worden.

Die folgende Tabelle enthält die länger beobachteten Fälle. In den Versuchen 22 bis 46 befand sich der Nerv in der Leitung des Recipienten; in den folgenden dagegen in der Erdleitung.

In einer wohlverschliessbaren feuchten Kammer hielt sich die Erregbarkeit des sonst so leicht erschöpfbaren italienischen Frosches

1) Nach Prof. Schiff verursachen übrigens auch die stärksten aufsteigenden Ströme, solange der Nerv durchaus in seinem normalen Zustande ist, eine Schliessungszuckung.

häufig so verzweifelt gut, dass dem Experimentator ohne die stets lehrreiche Gegenwart des Weisen, welcher das Laboratorium des Specola beherrscht, wohl oftmals die Geduld gerissen wäre.

Die zweite, als erstes Zeitstadium bezeichnete Verticalreihe gibt die anfänglichen Zuckungen des Präparates an; es bedeutet

Pf +	Zuckung	durch	den	positiven,	centrifugalen	Strom
Pp +	„	„	„	„	centripetalen	„
Nf +	„	„	„	negativen,	centrifugalen	„
Np +	„	„	„	„	centripetalen	„

Eine 0 statt des + bedeutet keine Zuckung.

Die dritte Verticalreihe gibt die Zeitdauer, die vierte die Beobachtungszahlen für diese erste Reaktion des Präparates an. Die fünfte, als zweites Zeitstadium bezeichnete Reihe zeigt die während des Absterbens eintretende Veränderung im Verhalten der Zuckungen. Die sechste und siebente Reihe bezeichnet wieder für diesen zweiten Zustand Zeit und Zahl der Beobachtungen. Die achte Reihe gibt die letzten Zuckungen des Präparates an, wobei ich jedoch bemerke, dass der Versuch gewöhnlich nur in den widerspenstigen Fällen, in welchen der Nerv nicht der Regel entsprechend reagiren wollte, bis zum Verschwinden der letzten Zuckungsspuren fortgesetzt wurde, während er gewöhnlich bereits unterbrochen wurde, wenn die Altersschwäche des Präparates das conservative Verhalten desselben genügend verbürgte.

In der neunten Reihe bezeichnet 1 den ersten Schenkel des eben hingerichteten Frosches, 2 den zweiten, älteren Schenkel des Thieres. Man ersieht aus der Tabelle, dass die im sechsten Satze aufgestellte Regel in 26 genügend lange beobachteten Fällen zwanzigmal zutrifft. Nr. 58 verhält sich analog der Regel des siebenten Satzes, deren weitere Belege indessen weiter unten mitgetheilt werden. In vier Fällen trat keine wesentliche Veränderung in dem Verhalten der Zuckungen ein. In dem Versuche Nr. 56 beantwortete der Nerv nach einem regelmässigen Debüt schliesslich nur die Componenten des aufsteigenden Stromes mit einigen schwachen Contractionen.

Nummer des Versuches	Erstes Zeitstadium	Dauer desselben	Zahl der Beobachtungen	Zweites Zeitstadium	Dauer desselben	Zahl der Beobachtungen	Letzte Zuckungen	Schenkel
22	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	3 St.		Keine Veränderung			Pf+ Pp+ Np+ Nf+	
25b	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	1 St.		Keine Veränderung			Pf+ Pp+ Np+ Nf+	
27	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	2 St. 15 M.		Pf+ Pp0 Np+ Nf0	42 M.		Pf+ Pp0 Np+ Nf0	1
28	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	1 St. 40 M.	14	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	20 M		Pf+ Pp0 Np+ Nf0	2
30	Pf+ Pp+ Np+ Nf+			Pf+ Pp0 Np+ Nf0				1
33	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	15 M.	2	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	20 M.	8		2
35	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	5 M.	1	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	12 M.	2		2
36	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	7 M.	1	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	20 M.	3		1
41	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	50 M.	7	Keine Veränderung			Pf+ Pp+ Np+ Nf+	2
42	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	20 M.	4	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	40 M.	4		1
44	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	7 M.	2	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	40 M.	5	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	1
45	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	1 St. 20 M.	9	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	15 M.	4	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	2
46	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	30 M	5	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	12 M.	5		1
49	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	3 St.	14	Keine Veränderung			Pf+ Pp+ Np+ Nf+	
51	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	20 M.	5	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	10 M.	3	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	
51b	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	1 St.	6	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	25 M.	5		
53	Pf+ Pp+ Np+ Nf+			Pf+ Pp0 Np+ Nf0				
54	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	10 M.	1	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	8 M.	4		1
54b	Pf+ Pp+ Np+ Nf+	20 M.	4	1) Pf+ Pp0 Np+ Nf0	30 M.	4	Pf+ Pp0 Np+ Nf0	1
				2) Pf+ Pp+ Np+ Nf+	1 St. 30 M.	8		
				3) Pf+ Pp0 Np+ Nf0	15 M.	4		

Nummer des Versuches	Erstes Zeitstadium	Dauer desselben	Zahl der Beobachtungen	Zweites Zeitstadium	Dauer desselben	Zahl der Beobachtungen	Letzte Zuckungen	Schenkel
55	Pf + Pp + Np + Nf +	10 M.	2	1) Pf + Pp 0 Np + Nf 0 2) Pf + Pp + Np + Nf + 3) Pf + Np + Pp 0 Nf 0	10 M. 40 M. 25 M.	3 10 6	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	2
56	Pf + Pp + Np + Nf +	15 M.	3	Pf 0 Pp + Np 0 Nf +	25 M.	3	Pf 0 Pp + Np 0 Nf +	1
57	Pf + Pp + Np + Nf +	15 M.	3	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	2 St. 10 M.	12		2
58	Pf 0 Pp + Np 0 Nf +		1	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	45 M.	10		1
60	Pf + Pp + Np + Nf +	2 St.	12	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	2 M.	1	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	1
61	Pf + Pp + Np + Nf +	2 St. 30 M.	15	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	20 M.	5		2
62	Pf + Pp + Np + Nf +	2 St. 40 M.	13	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	20 M.	6	Pf + Pp 0 Np + Nf 0	1

Ich wende mich jetzt zu einer zweiten Versuchsreihe, welche die Ermittelung der Zuckungsregel entweder als Funktion der Stromesstärke allein oder als Funktion der Stromesstärke und der Zeit zugleich bezweckte.

Da die Ströme eines einzigen Elementes in Verbindung mit der grossen Flasche bereits als Componenten beider Richtungen den frischen Nerven erregten, so wurde gewöhnlich eine mittlere Flasche von etwa 1½ Quadratfuss, unter Umständen eine noch kleinere von einigen Quadratzoll Oberfläche angewendet.

In einer Reihe von Versuchen wurde die Flasche, wie bis heran, entladen; in anderen Fällen jedoch wurde statt dessen die Umwendung des ersten Commutators vorgenommen, während die Wippe in der zweiten Stellung blieb. War also der Recipient nach einer Zuckung mit positiver Elektricität geladen, so trat er jetzt mit dem negativen Pole in Verbindung und nahm daher ausser der den Grundbedingungen entsprechenden Menge negativer Elektricität noch ein zweites ebenso grosses Quantum zur Sättigung der positiven

Elektricität auf. Die Quantität des Stromes verdoppelte sich also bei diesem Verfahren, welches indessen nur angewendet wurde, wenn sich der Nerv in der Erdleitung befand und also eine Ausgleichung entgegengesetzter Elektricitäten in ihm nicht stattfinden konnte.

Die Elemente bis zu 20 waren kleine Daniells von Hipp; zur Erzeugung von noch stärkeren Strömen bediente ich mich einer pila a corona di tazze älterer Construction, deren Becher mit einer Kochsalzlösung gefüllt wurden.

Die Versuche können hier nur in kurzen Uebersichten mitgetheilt werden; die vertikalen Reihen der folgenden Tabelle zeigen die gleichzeitigen Zuckungen für die Ströme der in der ersten Colonne angeführten Zahl von Elementen; die horizontalen Reihen dagegen geben die Zuckungen verschiedener Zeitstadien für dieselbe Zahl von Elementen an.

Die Versuche sind in der Tabelle in sieben Gruppen geordnet. Die erste bis vierte Gruppe zeigen die Zuckungsregel als Funktion der Stromesstärke. In der ersten wirkten die schwächsten Ströme als Componenten des aufsteigenden, in der zweiten als Componenten des absteigenden und in der dritten als Componenten beider Richtungen.

Die vierte Gruppe gibt in der ersten Vertikalreihe ebenfalls die ersten Zuckungen des Präparates für Ströme von 1—100 Elementen an; die folgenden Reihen zeigen die Veränderungen, welche die mittels schwächerer Ströme angeregten Reaktionen des Nerven unmittelbar nach der Einwirkung der stärksten Ströme von hundert Elementen darbieten. Die Unterabtheilungen der Gruppe sind nach den ersten Wirkungen der schwächsten Ströme gebildet.

Die fünfte und sechste Gruppe bringen Belege für die Regel sowohl als Funktion der Zeit, als auch der Stromesstärke (von 1 bis 20 Elementen); und zwar sind in 5 die beständigeren, in 6 die Fälle rascher Veränderung gesammelt. Nähere Angaben über die Zeitintervalle finden sich in den ausführlichen Versuchstabellen, welche man im Giornale di scienze naturali ed econ. mittheilen wird. Die Unterabtheilungen sind wie in der vierten Gruppe gebildet. Die siebente Gruppe enthält einige Compressionsversuche.

Erklärung der Zeichen.

w Winterschlafender Frosch,
wt Winterschlafender Frosch, vor dem Versuche in Wasser von der Zimmertemperatur erwärmt.
1s Erster Schenkel.
2s Zweiter Schenkel.
m Mittlere Flasche.
k Kleine Flasche.
g Grosse Flasche.
mg Mittlere und grosse Flasche zusammen.
e Entladung der Flasche.
u Umkehrung des ersten Commutators.
r Nerv in der Leitung des Recipienten.
el Nerv in der Erdleitung.
1 — 100 Zahl der Elemente.
0 Keine Zuckung.
a Zuckung ausschliesslich durch die Componenten des aufsteigenden Stromes.
d Zuckung ausschliesslich durch die Componenten des absteigenden Stromes.
ad Zuckung durch die Componenten beider Richtungen.

I.

Nr. 89. 2s m e el	
8	0
10	a
20	ad

Nr. 94. 1s m u el	
2	0
4	a
20	ad

Nr. 104. 1s m u el	
4	a
10	ad

Nr. 118a. 2s m e r	
12	0
14	a
20	a

Nr. 151. wt 1s k u el	
4	0
6	a
20	ad

Nr. 162. wt 2s m e el	
6	0
8	a
100	ad

Nr. 167. wt 1s m u el	
6	a
12	ad
100	ad

Nr. 173. wt 2s k e el	
6	a
8	ad

Nr. 174. wt 2s k e el	
4	a
100	ad

Nr. 176. wt 2s k el	
4 u	a
100 e	ad

Nr. 179. wt 1s el	
6 m e	a
100 mg u	ad

Nr. 167b. wt 1s m e el	
6	a
100	ad

II.

Nr. 71. 2s m e el	
4	0
6	d
20	ad

Nr. 78. 1s el			
6 m	e	0	
7 m	e	d	
20 m	e	d	0
20 m	u		d
20 mg	u		ad

Nr. 79. 1s el	
6 m e	d
20 m e	d
20 m u	ad

Nr. 87. 2s m e el	
3	0
4	d
20	ad

Nr. 91. 2s e el	
8 m	d
20 m	d
20 mg	ad

Nr. 101.

2s m u el	
2	0
4	d
20	ad

Nr. 114 b.

w 1s g e r	
6	d
20	ad

Nr. 115.

1s e r	
20 m	d
20 mg	ad

Nr. 115 b.

w 2s m u el	
3	0
4	d
8	ad

Nr. 116 b.

w 1s u el	
10 m	d
20 m	d
20 mg	ad

Nr. 119.

w 2s u el	
6 m	d
20 m	d
20 mg	ad

Nr. 120.

w 2s mg u el	
10	0
20	d

Nr. 122 b.

w 1s mg u el	
14	d
20	d

Nr. 126.

wt 2s m u el	
8	0
10	d
20	ad

Nr. 128.

w 2s m u el	
2	0
3	d
10	ad

Nr. 129.

w 1s m u el	
3	0
4	d
10	ad

Nr. 129 b.

wt 1s m u el	
2	0
3	d
4	ad

Nr. 152.

wt 2s k u el	
4	0
6	d
10	ad

Nr. 188.

wt 2s m e el	
20	d
40	ad
100	ad

III.

Nr. 93.

2s mg u el	
1	ad
20	ad

Nr. 107.

2s m u el	
1	ad
4	ad

Nr. 117 b.

w 2s u el	
20 m	0
20 mg	ad

Nr. 126 b.

wt m u el	
1	ad
20	ad

Nr. 132.

wt 1s m u el	
1	0
2	ad
8	ad

Nr. 133.

wt m u el	
1	ad
20	ad

IV 1.

Nr. 153 b.

wt 2s u el				
4	a	0	Pause	ad
8	ad	d		ad
100	ad			

Nr. 154 b.

wt 1s m u el			
3			ad
4	a	0	
8	ad	a	ad
100	ad	ad	

Nr. 157.

wt 1s m u el		
8	a	
12	ad	d
100	ad	

Nr. 157 b.

wt 1s m e el		
2		ad
4	0	
12	a	ad
100	ad	

Nr. 158.

wt 2s m u el		
4	a	0
100	ad	

Nr. 159.

wt 1s m u el		
3	0	
4	a	0
100	ad	

Nr. 160.

wt 2s m e el		
8	a	ad
100	ad	

Nr. 161.

wt 1s m e el		
8	a	a
100	ad	

Nr. 163.

wt 1s m e el		
2		ad
6	0	
10	a	ad
100	ad	

Nr. 165.

wt 1s m u el		
6	a	ad
100	ad	

Nr. 166.

wt m u el		
6	a	ad
100	ad	

Nr. 168.

wt 2s m e el		
8	a	ad
100	ad	

Nr. 178.

wt 2s m e el			
6	a	ad	a
100		ad	

IV 2.

Nr. 187.

wt	1s	m	e	el
2		0		
4		d		
20		d		d
100		ad		

IV 3.

Nr. 152 b.

wt	1s	m	u	el
12		ad		ad
100		ad		

V 1.

Nr. 75.

2s	m	e	el
6	a	0	
10		ad	d
20	ad	ad	ad

Nr. 77.

2s	m	e	el
10	a	0	0
20	ad	ad	d

Nr. 84.

1s	m	e	el
6	a	0	0
8	a	d	d
20	ad	ad	d

Nr. 85.

2s	m	e	el
6	a	0	
8	ad	ad	d
20			ad

Nr. 88.

1s	m	e	el
4	a	ad	d
10	ad	ad	ad

Nr. 90.

2s	m	e	el	
8	a	ad	d	
10			ad	d
20	ad	ad		ad

Nr. 92.

1s	m	e	el
10	a	0	ad
12	a		
14	ad	d	

Nr. 96.

2s	m	u	el
3	a	ad	d
8	ad	ad	ad

Nr. 98.

1s	m	u	el
4	a	0	
6		ad	d
8	ad	ad	ad

Nr. 99.

2s	m	u	el
6	a	0	
10	a	ad	
20	ad	ad	

Nr. 100.

1s	m	u	el
4	a	d	d
6	ad	ad	d

Nr. 103.

2s	m	u	el
10	a	ad	
20	ad	ad	

Nr. 105.

2s	m	u	el
10	a	ad	a
20	ad		ad

Nr. 106.

1s	m	u	el		
6	a	a	ad	d	ad
10	a	ad	ad	d	ad
20	ad	ad	ad	d	ad

Nr. 108.

1s	m	u	el
4	a	ad	
10	ad	ad	

Nr. 109.

2s	m	u	el
5	a	ad	d
8	ad	ad	d

Nr. 110.

4	a	a	0	
6	a	ad	ad	d
10	ad	ad	ad	ad

Nr. 111.

2s	m	u	el
6	a	ad	d
10	ad	ad	ad

Nr. 113.

1s	m	e	r
12	a	d	
20	ad	d	

Nr. 116.

2s	m	e	r
12	a	0	
16	ad	d	

Nr. 117.

1s		e	r
14	m	a	d
20	m	ad	d
20	mg	ad	

Nr. 123.

w 1s	m	u	el
3	a	d	
8	ad	ad	

Nr. 138.

wt	1s	k	u	el
2		0		
3		d		
4	0			
5	a	ad		d
10	ad	ad		d

Nr. 140.

wt	1s	k	u	el
6	a		a	
10	a		ad	

Nr. 150.

wt	1s	k	u	el
3		0		
4		a	0	
8		ad	ad	

Nr. 153.

wt	1s	k	u	el
2	0			
3	a		0	
4	ad		d	
8			ad	

Nr. 155.

wt	1s	k	u	el
2				0
3				d
4	0		0	d
5			a	d
8	a		ad	ad
12	ad		ad	

Nr. 194.

wt	2s	m	e	el
8	ad	a	0	d
12		ad		ad
100				ad

V 2.

Nr. 70.

1s	m	e	el
2	0		
4	d		
20	ad		d

Nr. 80.

1s	m	e	el
5	d		
20	ad		d

Nr. 121 b.

w	2s	m	u	ol
3	0			
4	d	d	0	
8	ad	d	d	
16		ad	d	a

Nr. 130.

wt	2s	m	u	el
3	d		d	
4	ad		d	
10			ad	

V 3.

Nr. 86.

1s	m	e	el
1	0		
2	ad		
6	ad	d	
20		ad	d

Nr. 122.

w	2s	m	u	el
4	ad		d	
8	ad		ad	

Nr. 124.

w	2s	m	u	el
4	ad		0	
6			d	
8	ad		ad	

Nr. 125.

wt	1s	m	u	el
1	0		0	
2	ad		d	
6	ad		d	
20			ad	

Nr. 156.

w	2s	k	u	el
2				0
3		0	0	d
4	0	ad	d	d
5	ad			
8				ad

Nr. 193.

wt	2s	m	e	el
6		ad		0
12				d
100				ad

VI 1.

Nr. 74.

1s	m	e	el
5	a	d	
20	ad	d	

Nr. 76.

1s	m	e	el
2	a	0	
3		d	
20		ad	

Nr. 81.

	2s	m	e	el
4	a	0		
5			d	d
6	a	ad		
20			ad	d

Nr. 83.

	2s	m	e	el	
6	a	ad		d	
10	ad			ad	
20				ad	d

Nr. 124 b.

w	1s	mg	u	el
3		a	ad	
10		ad		

Nr. 189.

wt	1s	m	e	el
6		a		0
12		ad		d
100				ad

VI 2.

Nr. 102.

1s	u	el	
10 m		d	d
20 m		ad	d
20 mg			ad

VI 3.

Nr. 73.	Nr. 95 b.	Nr. 120 b.	Nr. 121.
2s e el	1s m u el	w 2s u el	w 1s m u el
6 m ad d	4 ad d	4 m ad d	4 ad d
20 m ad d	10 ad	4 mg ad	10 ad ad
20 mg ad			

Nr. 136.	Nr. 191.
wt m u el	wt 1s m e el
8 ad d d	6 ad 0
10 ad d	12 d 0
	100 d

VII.

Nr. 95.

	m u el
Der unverletzte Nerv gibt	6 a
	20 ad

Nach der Zerdrückung des an die centrale Elektrode grenzenden Theiles der intrapolaren Strecke:

6 d
20 d

Nr. 127 b.

	u el
Der unverletzte Nerv gibt:	4 m ad

Der Nerv wird jetzt in dem an die peripherische Elektrode grenzenden Theile der intrapolaren Strecke unterbunden.

Die Ligatur liegt um den dritten Theil der intrapolaren Strecke oberhalb der peripherischen Elektrode:

4 m ad

Die Ligatur liegt auf der peripherischen Elektrode:

4 m d
4 mg d

Die Ligatur liegt um den vierten Theil der intrapolaren Strecke oberhalb der peripherischen Elektrode.

4 mg ad

Nr. 123 b.

	u el.
Der unverletzte Nerv gibt:	1 m ad
	4 m ad

Unterbindung.

Die Ligatur liegt auf der peripherischen Elektrode:

4 mg d
4 m d

Die Ligatur liegt um den fünften Theil der intrapolaren Strecke oberhalb der peripherischen Elektrode:

4 m ad

In 129 Versuchen wirkten die schwächsten Ströme 68 Mal als Componenten des aufsteigenden, 29 Mal als Componenten des absteigenden und 32 Mal als Componenten beider Richtungen; in diesen letzteren Fällen wurde das Erregungsminimum entweder nicht gesucht, oder wegen zu grosser Reizbarkeit des Präparates nicht gefunden.

Es ist zu vermuthen, dass in den 29 Fällen der zweiten Classe das erste Zeitstadium der Beobachtung oft entgangen ist. Es weisen darauf namentlich die Versuche der sechsten Gruppe hin, in welchen das Präparat häufig nach einigen wenigen, dem ersten Zeitstadium entsprechenden Contractionen bereits die Zuckungen des absterbenden Nerven annahm.

Die Unterbindungsversuche zeigen ferner, dass unabsichtliche Verletzungen in der Nähe der peripherischen Elektrode einen ähnlichen Erfolg haben können, wie die langsamen Veränderungen des Absterbens. Es verdient auch bemerkt zu werden, dass ein grosser Theil der Beobachtungen der zweiten Gruppe an nicht erwärmten, winterschlafenden Fröschen angestellt wurden.

Aus alledem wird es wahrscheinlich, dass das Erregungsminimum des normalen Nerven den Componenten des aufsteigenden Stromes relativ häufiger als im Verhältnisse von 68 zu 29 angehört.

In den Versuchen zur Ermittlung der Regel als Funktion der Zeit und der Stromesstärke zugleich ändert sich die Erregbarkeit des Nerven nicht allein durch den Gang des Absterbens, sondern auch durch die Einwirkung der Ströme selbst. Unmittelbar treten die Nachwirkungen der letzteren in der vierten Gruppe hervor.

Dagegen zeigten die Zuckungen der fünften Gruppe (1—20 Elemente) eine gewisse Beständigkeit, indem der Nerv hier unmittelbar nach der Einwirkung stärkerer Ströme im Allgemeinen noch dasselbe Verhalten zu den schwächeren darbot, wie vorher. Die Versuche dieser Gruppe lassen daher den Einfluss des Absterbens am reinsten hervortreten.

Der Uebergang der Reaktion von *a* zu *ad* trat früher bei den stärkeren als bei den schwächeren Strömen auf. Das Umgekehrte zeigte sich durchweg für den Uebergang von *ad* zu *d*. Dieses Verhalten lässt sich durch die Symbole

Zahl der Elemente	Zuckungen		
n	a	a	ad
n + m	a	ad	ad
n	ad	d	d
n + m	ad	ad	d

ausdrücken.

In einigen Versuchen ging *a* zu *d* oder zu 0 über, ohne dass ein Zwischenstadium zur Beobachtung kam.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Schiff meinen Dank für seine freundliche Unterstützung auszusprechen.

Die Vorstufen des Harnstoffs im thierischen Organismus.

Von

O. Schultzen und M. Nencki.

Die wichtigsten Thatsachen, welche die Lehre stützen, deren Begründung wir in dieser Abhandlung versuchen wollen, haben wir theilweise bereits im Jahre 1869 in den Berichten dér deutschen chemischen Gesellschaft in Berlin, Heft 17, S. 566 veröffentlicht. Weitere Versuche wurden durch den bald darauf ausbrechenden Krieg und die dadurch an uns herantretenden anderweitigen Pflichten unterbrochen und die kürzliche Uebersiedelung des Einen von uns gestatten uns leider nicht gemeinsam die begonnene Arbeit weiter fortzuführen. Indessen ist durch unsere Untersuchungen eine Seite der Frage und zwar die principielle, vollkommen zum Abschluss gebracht, so dass wir nicht Anstand nehmen, damit in extenso an die Oeffentlichkeit zu treten.

In wiefern die vorliegenden Thatsachen wesentliche Wandlungen in unsern Anschauungen über die Oekonomie des thierischen Haushalts, besonders in Betreff des Umsatzes der Eiweisskörper und Leimkörper bedingen, werden wir in der Schlussbetrachtung, welche wir der Mittheilung der Experimente anfügen, auseinandersetzen.

Die Methode der Harnstoffbestimmung nach Bunsen, deren Anwendung auf dem Gebiete der physiologischen Chemie wenig gebräuchlich war und welche für derartige Arbeiten absolut unentbehrlich ist, haben wir mit den kleinen Bequemlichkeiten und Erleichterungen, welche die praktische Anwendung uns ergab, ausführlich beschrieben. Auch schien es gerathen, um der leichteren Controle willen, in ähnlicher Weise, wie es bei der Veröffentlich-

ung der Elementaranalysen üblich ist, die direkt durch Wägung gefundenen Werthe für die Bunsen'sche Gleichung anzuführen.

Es ist lange bekannt, dass weitaus der grösste Theil des Stickstoffs, welcher dem normalen Organismus durch die Nahrung zugeführt wird, denselben in der Form von Harnstoff verlässt. Die Zwischenstufen jedoch, welche zwischen den complicirt zusammengesetzten Eiweisskörpern und dem relativ einfachen Harnstoff sich nothwendiger Weise im Körper, wenn auch nur in kleiner Menge auf einmal, bilden mussten, kannte man nicht. Im Allgemeinen war wohl die geläufigste Vorstellung die, dass im Eiweiss der Atomencomplex des Harnstoffs enthalten sei und daraus bei der allmäligen Oxydation direkt resultire. Für diese Anschauung schien zu sprechen, dass manche Thierklassen, wie z. B. Schlangen, Vögel, reichliche Mengen eines Körpers durch den Urin entleeren, aus dem sich leicht der Atomcomplex des Harnstoffs abspalten lässt, die Harnsäure. Diese galt denn auch vielen Physiologen und Chemikern als eine der Vorstufen des Harnstoffs im Thierleib. Daher wohl auch die vielfachen Versuche, durch direkte Oxydation der Eiweisskörper Harnstoff zu erhalten, welche allerdings stets negativ ausgefallen sind.[1])

Bei den zahlreichen Arbeiten über Eiweisskörper, welche von Liebig's Schülern angestellt wurden, waren die Resultate, trotz wechselnder Bedingungen, stets dieselben.

Es wurden bei Einwirkung von Säuren und Alkalien im Wesentlichen Ammoniak und Amidosäuren der fetten und aromatischen Reihe (Glycocoll, Leucin, Tyrosin), durch Oxydationsmittel hauptsächlich Ammoniak, Benzoësäure, Benzaldehyd und Aldehyde der Fettsäuren erhalten. Liebig nimmt im letzteren Falle an, dass durch die concentrirte Säure zunächst Spaltung im obigen Sinne und eine Oxydation der Spaltungsprodukte stattgefunden habe. Ausserdem haben in neuerer Zeit Ritthausen und Kreusler

---

1) Die wiederholten positiven Angaben sind längst definitiv widerlegt, indem als Fehlerquelle eine grobe Täuschung durch Verwechselung des salpetersauren Baryts mit salpetersaurem Harnstoff nachgewiesen ist.

Asparaginsäure und Glutaminsäure unter den Zersetzungsprodukten der Eiweisskörper aufgefunden. Auch unter Einwirkung eines der thierischen Fermente, des Pankreassaftes, zerfallen die Eiweisskörper, wie Kühne[1]) gefunden, schon bei Körpertemperatur und in sehr kurzer Zeit in der schon angedeuteten Weise.

Es ist auffallend, dass bisher keine eingehenden Untersuchungen über das Verhalten dieser Spaltungsprodukte im Thierkörper angestellt worden sind, ja dass sogar Niemand es ausgesprochen hat, es möchten diese Substanzen möglicherweise die natürlichen Zwischenglieder zwischen Eiweiss und Harnstoff sein. Dieses hat vielleicht darin seinen Grund, dass es vom chemischen Standpunkte aus Schwierigkeiten hat, direkte Beziehungen zwischen Harnstoff und diesen Körpern zu ermitteln.

Es liegen eine Reihe von Thatsachen vor, welche nur so gedeutet werden können, dass im lebenden Körper und unter normalen Verhältnissen constant Leucin, Tyrosin nnd Glycocoll auftreten. So findet man in Transsudaten[2]) aus dem Blute z. B. bei Brust- oder Bauchwassersucht Leucin und Tyrosin neben Harnstoff; es ist demnach, da chemische Umsetzungen in solchen Flüssigkeiten nicht wahrscheinlich sind, anzunehmen, dass diese Körper vorher im Blute präexistirten.

So findet sich im Eiter, wo ein reichlicher Zerfall von Albuminaten bei Ausschluss des die Oxydation vermittelnden Hämaglobins stattfindet, sehr viel Leucin und Tyrosin, aber auffallenderweise keine Spur von Harnstoff.[3])

Man findet ferner bei gewissen Krankheiten, deren Wesen in einer fast vollkommen aufgehobenen Oxydationskraft des Organismus beruht, wie die Phosphorvergiftung und die acute Leberatrophie, im Harn ausserordentlich reichliche Quantitäten von Leucin und

1) Virchows Archiv, Bd. 39 S. 130. 1867.

2) Neukomm, über das Vorkommen von Leucin und Tyrosin und anderer Umsatzstoffe im menschlichen Körper bei Krankheiten. Inaug. Diss. Zürich 1859. Wiener Med. Wochenschrift 1854, Nr. 30 und Mittheilung der naturforschenden Gesellschaft in Zürich Bd. IV. 80. — Naunyn, über die Chemie der Transsudate und des Eiters. Reichert und Du Bois Archiv. 1865. Hft. 2.

3) Naunyn, l. c.

Tyrosin; unter solchen Verhältnissen fehlt Harnstoff fast, oder ganz vollständig, während die leichtoxydirbare, in der Norm der Verbrennung anheimfallende Fleischmilchsäure in bedeutender Quantität erscheint.[1])

Ferner gelingt es durch Darreichung von Benzoesäure oder andern aromatischen Säuren, sehr erhebliche Quantitäten von Glycocoll unverändert auszuführen; dieses muss doch jedenfalls als solches vorher im Organismus existirt haben.

Alle diese Thatsachen schienen uns darauf hinzudeuten, dass wohl grossentheils diese Amidosäuren der Fettreihe, vielleicht auch das Tyrosin, die bisher unbekannten Uebergangsglieder zwischen Eiweiss und Harnstoff sein möchten und dass nur die rasche Umwandlung derselben zu Harnstoff sie der direkten Beobachtung bisher entzogen hat.

Wie leicht in organischen Flüssigkeiten kleine Mengen solcher Körper übersehen werden, geht daraus hervor, dass bis vor wenig Jahren die Existenz des Harnstoffs im Blute geleugnet wurde.

Zur Entscheidung der Frage war vor allem nöthig, den Beweis zu liefern, dass die genannten Substanzen, wenn sie an Thiere gefüttert werden, eine Vermehrung des ausgeschiedenen Harnstoffs veranlassen, genau so gross, dass der Stickstoff des Plus an Harnstoff dem Stickstoff der zugeführten Substanzen entspricht.

Wir lassen unsere Versuche, deren Resultate in der angedeuteten Weise positiv waren und bei denen durch einen Zufall, wenn man es so nennen will, noch eine andere Thatsache von der grössten Bedeutung für die Beurtheilung der chemischen Vorgänge im Organismus gefunden wurde, die Unoxydirbarkeit des Acetamids, hier folgen.[2])

---

1) Schultzen, Zeitschr. für Chemie von Hübner und Beilstein, 1868. Schultzen und Riess, Charité-Annalen Bd. XV.

2) Meissner fasst unsere folgenden Angaben, wie aus einem Referat im Bericht für Anatomie und Physiologie hervorgeht, lediglich als eine Bestätigung einer bereits von Küthe und Horsford gefundenen Thatsache auf. Wer sich die Mühe nehmen sollte, die dort citirten Arbeiten durchzusehen, wird finden, dass darin auch nicht der Schatten eines Beweises für die ganz nebensächlich und beiläufig hingestellte Behauptung, dass Glycin sich in Harnstoff verwandle, vorgebracht ist. Hauptsächlich kam es den Verfassern darauf an, zu erweisen,

I. Acetamid.

Da die natürlich im Körper vorkommenden Amidosäuren der Fettsäurereihe nur schwierig in grösseren Mengen zu beschaffen sind, machten wir zunächst Versuche mit einem atomistisch ähnlich zusammengesetzten, wenn auch nicht gleich constituirten Körper, dem Acetamid. Der Unterschied zwischen diesem Körper und dem Glycocoll ist leicht ersichtlich, wenn man die nachstehenden Structurformeln mit einander vergleicht.

$$\begin{array}{c} H\,H\quad O \\ \backslash/ \quad \| \\ N - C - C - O - H \\ /\backslash \\ H\,H \end{array} \qquad\qquad \begin{array}{c} O \\ \| \\ N - C - CH_3 \\ /\backslash \\ H\,H \end{array}$$

Glycocoll. Acetamid.

Im Glycocoll ist der Stickstoff des Ammoniak mit dem unoxydirten Kohlenstoff verbunden, während derselbe im Acetamid am oxydirten Kohlenstoff hängt, da dieses ja einfach durch Austritt von Wasser aus dem essigsauren Ammoniak entstanden ist. Es tritt daher durch Einwirkung von Säuren und Alkalien das Ammoniak aus dem Acetamid leicht heraus unter Regeneration der Essigsäure durch Aufnahme von Wasser,

$$NCH_5O + H_2O = C_2H_4O_2 + NH_3.$$

während der N im Glycocoll viel fester gebunden ist.

A priori schien uns in diesem Unterschiede der Constitution keine nothwendige Differenz im Verhalten beim Durchgang durch den Organismus begründet zu sein und wir begannen daher unsern Versuch mit Acetamid, welches durch Einleiten von trockenem Ammoniak in Eisessig und darauf folgende Destillation des Gemisches dargestellt war. Die Basis, auf der alle unsere Versuche fundiren, ist das von Voit entdeckte und sicher begründete Gesetz vom Stickstoffgleichgewicht und die bekannte Erfahrung, dass man beim Thier durch gleichmässige Diät eine sehr constante tägliche Harnstoffausscheidung erzielen kann. Je geringer der Stickstoffge-

---

dass Glycocoll neben Harnstoff Zucker gebe. Jeder, der an eine physiologisch-chemische Arbeit den Anspruch der experimentellen Exaktheit macht, wird jene Arbeit unbefriedigt aus der Hand legen, und Meissner ist im Uebrigen auch nicht zurückhaltend mit seinem Urtheil in diesem Sinne.

halt der Nahrung, desto geringer die tägliche Menge des Harnstoffs. Bei unsern Versuchen musste es darauf ankommen, recht schlagende Zahlen zu erhalten und jede Möglichkeit zufälliger Schwankungen auszuschliessen, wir wählten deshalb kleine Versuchsthiere und richteten die Nahrung so spärlich ein, als sich dieses nur immer mit dem Gesundheitszustande der Thiere vertrug.

Wenn man einen Hund von 7—8 Kilo etwa 5—6 Tage lang mit 100 Cc. gewöhnlicher Stadtmilch, 100 Cc. Wasser und 50 Gramm Schwarzbrod füttert, so sinkt die tägliche Harnstoffausscheidung auf 4—6 Gramm, je nach der Individualität des Hundes und kann auf dieser Höhe 10—12 Tage fast constant erhalten werden; selten sinkt dieselbe in dieser Zeit um mehr als 1 Gramm und die Abnahme findet bei sorgfältigem Sammeln des Urins und vor Allem pünktlicher Fütterung ganz allmälig von Tage zu Tage statt, so dass in einzelnen Fällen die Tagesquanten um weniger als 0.2 Harnstoff schwanken.

Wenn man bei solcher Gleichmässigkeit der Ausscheidung von den obengenannten Amidosäuren, oder dem Acetamid der Nahrung so viel zusetzt, dass deren Stickstoff einer Zunahme des Harnstoffs um mehr als das doppelte der Tagesquantität entsprach, so mussten die Resultate einwandfrei sein, wenn entweder die Harnstoffmenge unverändert blieb, oder die entsprechende Zunahme zeigte; im ersteren Falle muss man folgern, dass die Substanz nicht in Harnstoff, im letzteren, dass sie vollständig darin verwandelt wird.

Die ersten Experimente gaben kein entscheidendes Resultat, weil die Liebig'sche Methode für derartige Versuche ganz ungeeignet ist, weil auch die Amide und die Amidosäuren mit Quecksilber Verbindungen eingehen, welche im Verhältniss zum Stickstoff ebenso viel Quecksilber binden, als der Harnstoff. Wir versuchten deshalb die bisher bei physiologisch-chemischen Arbeiten wohl kaum in grösserer Ausdehnung angewandte Bunsen'sche Methode und fanden dieselbe für unsere Zwecke in ausgezeichneter Weise geeignet. Dieselbe[1]) beruht bekanntlich auf der Zerlegung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak und Wasser durch längeres

1) Annalen der Chem. und Pharm., Bd. 65 S. 375.

Erhitzen desselben mit ammoniakalischer Chlorbaryumlösung auf höhere Temperaturen. Versuche mit den Amiden und den Amidosäuren ergaben, dass diese selbst bei 300° in zugeschmolzener Röhre mit concentrirter ammoniakalischer Chlorbaryumlösung nicht eine Spur von Fällung geben, dass also ihre Gegenwart das Resultat der Harnstoffbestimmnng nicht im Geringsten alterirt.

Der Versuch mit Acetamid gab ein ganz entscheidendes Resultat, indem gefunden wurde, dass dasselbe den Organismus vollkommen unverändert passirt und auch nicht die mindeste Zunahme des Harnstoffs veranlasst. Die nachfolgende Tabelle ergiebt die Harnstoffzahlen, nebst den nöthigen anderen Daten.[1])

Datum	1 Harn in 24 Stund.	2 Specif. Gewicht	3 p nach Bunsen	4 Harnstoff in 24 St.	5 Essigsäure	6 N. direkt gefunden	7 N. Ueberschuss	Acetamid.
10. 8. 1869	163 Cc.	1.0190	1.334	2.16	—	—	—	15.0
11.	216	1.0150	1.459	3.15	—	2.32	3.61 (11.–13.)	15.0
12.	352	1.0101	0.773	2.72	9.8	2.90		—
13.	146	1.0113	1.150	1.67	—	1.02		—
14.	144	1.0190	1.920	2.66	—	—	—	—

Wenn wir die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Harnstoffs durch die Anzahl der Tage dividiren, so kommt auf jeden Tag im Durchschnitt 2.47 Harnstoff. Diese Zahl kommt der am ersten und letzten Tage gefundenen Zahl sehr nahe; die drei unter dem Einfluss des Acetamid stehenden Tage zeigen eine kleine Unregelmässigkeit, indem am ersten Tage etwas mehr, am zweiten etwa soviel wie der Durchschnitt, am dritten etwas weniger Harnstoff ausgeschieden wurde, während das Mittel auch dieser Tage gut übereinstimmt. Die Thatsache erklärt sich sofort, wenn man die Harnquanten in Betracht zieht. Das Acetamid ist ein ausgezeich-

1) Der Harn wurde stets des Morgens früh und gegen Abend zur bestimmten Stunde gesammelt und die Morgenportion mit der vom Abend vorher vereinigt, um den ganzen Tag für die Verarbeitung desselben zu gewinnen. Die Fütterung fand einmal im Tage gleich nach der ersten Harnentleerung statt, so dass das Resultat derselben sich erst in dem am darauffolgenden Tage in Arbeit genommenen Harn geltend machte.

netes Diureticum und hat, wie wir ebenso schon bei früheren Versuchen beobachteten, eine beträchtliche Wasserausfuhr zu Wege gebracht, wodurch die Harnstoffausscheidung in der bekannten Weise unregelmässig sich gestaltete, indem Anfangs etwas mehr Harnstoff ausgeführt wurde, worauf sich denn später ein entsprechendes Deficit bemerklich machte.

Aus diesem Versuch, zusammengehalten mit den andern im Anhang mitgetheilten Versuchen, geht mit Evidenz hervor, dass das Acetamid kein Material für die Bildung des Harnstoffs im Organismus abgiebt. Es war von Interesse zu entscheiden, ob ein durch Alkalien so leicht veränderlicher Körper vielleicht unverändert, oder als Ammonik unter Verbrennung der gebildeten Essigsäure ausgeschieden würde.

Der Harn reagirte sauer und gab nach Zusatz von Schwefelsäure an Aether keine Spur von Essigsäure ab, konnte also keine freie, oder an Salze gebundene Essigsäure enthalten.

Bei Destillation des Harns mit Schwefelsäure ging ein stark saures Destillat über. Ein Theil davon wurde mit Natriumcarbonat neutralisirt, auf ein kleines Volum verdunstet und mit Silbernitrat versetzt. Der sofort entstehende weisse Niederschlag wurde durch mehrmaliges Umkrystallisiren aus heissem Wasser in Gestalt von schönen seidenglänzenden weissen Nadeln erhalten, deren Analyse zur Formel des essigsauren Silbers führte.

1) 0.2555 gr. Substanz gaben 0.2147 AgCl.
2) 0.2641 „ „ „ 0.2258 „
3) 0.2837 „ „ „ 0.2422 „

	Berechnet.	Gef. I.	II.	III.
Ag	= 64.67.	63.9.	64.38.	64.22.

Die Lösung des Natronsalzes gab mit Eisenchlorid eine rothbraune Lösung, welche beim Kochen basisch-essigsaures Eisen absetzte. Quecksilbersalze werden nicht reducirt.

Eine Titrirung des Harndestillats mit Natronlauge ergab für den Gesammtharn am 12. = 9.8 Gramm Essigsäure, welche 9.44 Acetamid entspricht.

Die hier gefundene Essigsäure kann ihrer Gewinnung nach natürlich nur von im Harn enthaltenem Acetamid herrühren, welches

ja beim Erhitzen mit Säuren und Alkalien leicht in Essigsäure und Ammoniak zerfällt.

Eine mit dem Harn angestellte Schneider-Seegen'sche Stickstoffbestimmung ergab 2.9 *N*, wovon nur 1.26 durch den Harnstoff gedeckt sind; aus dem gefundenen Ueberschuss berechnet sich 6.8 Acetamid, was im Verhältniss zur Essigsäure etwas zu wenig ist; wahrscheinlich rührt das Deficit an *N* daher, dass wir bei unsern ersten Analysen, wie wir uns später überzeugt haben, nicht anhaltend und nicht stark genug erhitzt haben, so dass ein Theil des Ammoniaks im Rückstand blieb.

Aus den angegebenen Daten geht hervor, dass das Acetamid in grosser Menge, wahrscheinlich vollständig, durch den Harn unverändert ausgeschieden wird.[1]) Bei der leichten Zersetzbarkeit des Acetamids in alkalischer Lösung, bei der grossen Fähigkeit des Organismus, durch seine Fermente den eingeführten Substanzen Wasser zuzuführen, ist dieser Befund gewiss auffallend. Ammoniakbestimmungen nach Schlösing's Methode ergaben nur geringe Mengen freien Ammoniaks im Harn.

II. Glycocoll.

Da der Acetamidversuch in Beziehung auf die Harnstoffbildung ein negatives Resultat ergeben hatte, kam es darauf an, zu versuchen, ob die Amidosäuren ein anderes Verhalten zeigten, als die Säureamide und wir wählten als Repräsentanten der ersteren Gruppe das Glycocoll.

Dasselbe war aus Hippursäure dargestellt, welche wir aus Kuhharn gewonnen hatten.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.
Datum	Harnmenge in 24 Stund.	Specif. Gewicht	Harnstoff %	Harnstoff in 24 St.	*N* + a.d. Ur. berechnet	*N* direkt gef.	Differenz	NH_3 in 24 St.	Fütterung
24.	360	1.0109	1.1	3.96	—	—	—	0.2034	
25.	302	1.0103	1.248	3.768	—	—	—	0.2730	15,0 Glycocoll
26.	250	1.0168	2.875	7.187	3.33	3.42	0.11	0.1977	15,0 Glycocoll
27.	315	1.0148	2.745	9.47	4.32	4.22	0.12	0.3703	
28.	265	1.0118	1.445	3.81	2.31	2.33	0.02	0.2435	
29.	332	1.0093	1.13	3.78	1.85	1.76	0.09	0.2626	

1) Vergleiche am Schluss (Beläge) die ersten Acetamidversuche.

Wenn wir in obiger Tabelle die Harnstoffzahlen von den vier Tagen, welche nicht unter Wirkung des Glycocoll stehen, zusammenzählen und die Summe durch 4 dividiren, so kommt im Durchschnitt auf jeden Tag 3.8 Gramm Harnstoff; an den beiden der Fütterung entsprechenden Tagen wurden 16.66 Harnstoff ausgeschieden, also an diesen beiden Tagen ein Mehr von 9.0 $\overset{+}{Ur}$, dessen Stickstoff nahezu dem des Glycocoll entspricht: die 30 Gr. Glycocoll würden 11.97 Harnstoff entsprechen, der kleine Ausfall erklärt sich leicht daraus, dass das Glycocoll nicht absolut rein und trocken war

Um sicher zu sein, dass keine erhebliche Menge Stickstoff in anderer Form wie als Harnstoff ausgeschieden war, wurden an den der Glycocollfütterung entsprechenden und den beiden folgenden Tagen direkte N-bestimmungen nach Schneider-Seegen vorgenommen; die Columne VIII. ergiebt, wie wenig die aus dem $\overset{+}{Ur}$ berechneten und die direkt für den N berechneten Zahlen von einander differiren. Es ist hiermit der Beweis geliefert, dass das Glycocoll auf seinem Wege durch den Organismus in Harnstoff verwandelt wird.

Um zwei Körper dieser Reihe auf ihr Verhalten geprüft zu haben und um zu sehen, ob die Anzahl der Kohlenstoffatome bei dieser Umwandlung ohne Einfluss ist, wurde ein weiterer Versuch mit Leucin angestellt, in welchem die Kohlenstoffkette, welche am Stickstoff hängt, um 4 C Atome länger ist, als beim Glycocoll.

$$\begin{array}{ccccc} H_2 & & H_2 & & O \\ \| & & \| & & \| \\ N & - & C & - & CO - H \end{array} = \text{Glycocoll.}$$

$$\begin{array}{ccccccccccccc} H_2 & & H_2 & & H_2 & & H_2 & & H_2 & & H_2 & & O \\ \| & & \| & & \| & & \| & & \| & & \| & & \| \\ N & - & C & - & C & - & C & - & C & - & C & - & C - O - H \end{array} = \text{Leucin.}$$

Das Resultat war das Nämliche, wie beim Glycocoll.

I. Datum	II. Harnmenge in 24 Stund.	III. Specif. Gewicht	IV. Harnstoff %	V. Harnstoff in 24 St.	VI. Ammoniak in 24 Stunden	VII. Fütterung.
4. 10. 69.	324	1.0125	1.537	4.979	0.2387	
5.	327	1.0107	1.543	5.045	0.2423	10.0 Leucin
6.	406	1.0142	1.641	6.66	0.2208	30.0 Leucin.
7.	430	1.0174	2.116	9.098	0.4678	
8.	320	1.0130	1.37	4.38	0.2611	
9.	294	1.0133	1.339	3.936	—	

Ein Blick auf Columne V dieser Tabelle ergiebt, dass an den beiden der Fütterung entsprechenden Tagen etwa 6—7 Gr. Harnstoff mehr ausgeschieden sind, als dem Durchschnitt entspricht. Dieses Mehr an Stickstoff entspricht nicht ganz dem des zugeführten Leucins; das Letztere war indessen nicht vollkommen rein und auch nicht trocken; da dasselbe aus Hornspänen dargestellt war, war es unmöglich, daran haftende färbende und hygroskopische Materien vollkommen zu entfernen.

Die Uebereinstimmung ist demnach eine vollkommen genügende und für die vorliegende Frage vollkommen beweisende; auch das Leucin geht auf seinem Wege durch den Organismus in Harnstoff über.

Wir gehen wohl nicht zu weit, wenn wir aus diesen beiden Thatsachen den Schluss ziehen, dass alle Amidosäuren der Fettreihe im Organismus in Harnstoff verwandelt werden, während die Amide dieser Säuren den Körper unverändert passiren. Solche Erfahrungen durfte man jedoch nicht ohne Weiteres auch auf die aromatischen Amidosäuren anwenden. Ein Körper, dessen Constitution man noch nicht genau kennt, das Tyrosin, ist wahrscheinlich eine Amidosäure der aromatischen Reihe und bei dem Interesse, welches diese Substanz für den Physiologen hat, schien es besonders wichtig zu sein, ihr Verhalten genau zu kennen, namentlich über den Verbleib ihres Stickstoffs Auskunft zu erhalten.

Der in Bezug auf die Harnstoffausscheidung wie oben angestellte Versuch ergab Folgendes:

Datum	Harnmenge in 24 St	Specifisches Gewicht	Harnstoff %	Harnstoff in 24 Stunden	Fütterung
30. 3. 70.	352	1.015	1.56	5.49	
31.	353	1.013	1.60	5.64	
1. 4.	324	1.016	1.67	5.41	20.0 Tyrosin
2.	275	1.024	2.65	7.36	20.0 Tyrosin.
3.	370	1.020	1.81	6.69	
4.	324	1.017	1.91	6.18	
5.	320	1.015	1.62	5.154	

Auch hier sprechen die gefundenen Zahlen für eine Zunahme des Harnstoffs, jedoch sind dieselben keineswegs sicher beweisend. Der Harn vom 2. und 3. April enthielt je 1 bis 1.5 Tyrosin, welches sich theils beim Stehen des Harns, theils beim weiteren Eindampfen desselben ausschied. Auch in den Fäces liess sich etwas Tyrosin nachweisen, wenngleich sich dasselbe nicht zur quantitativen Bestimmung hinlänglich genau isoliren liess. Das wahrscheinliche Schicksal des Tyrosins ist nach diesem Versuch wohl Folgendes: Zum weitaus grössten Theile wird dasselbe vom Darm aus resorbirt, jedoch im Körper nur so langsam zerstört, dass ein Theil davon unverändert wieder ausgeschieden wird; von dem im Körper zersetzten Theil scheint der N in Form von Harnstoff ausgeschieden zu werden. Wir verhehlen uns nicht, dass diese Meinung noch nicht exakt erwiesen ist, jedoch stimmt dieselbe überein mit der Anschauung, welche sich aus der theoretischen Betrachtung über den Verbleib des in dem Eiweiss präformirten Tyrosin's ergiebt.

Betrachtungen.

Die Resistenz des Acetamids im Organismus ist bei der leichten Zerstörbarkeit des einen Componenten, der Essigsäure, sehr auffallend: eine genau zutreffende Analogie hiefür haben wir jedoch bereits in der Hippursäure, wenngleich deren Resistenz bisher daraus erklärt wurde, dass der aromatische Bestand die ganze Gruppe schütze. Aus der Betrachtung der folgenden Structurformeln wird die Analogie sofort ersichtlich.

$$\overset{H_2}{\overset{||}{N}} - \overset{O}{\overset{||}{C}} - CH_3$$

Acetamid.

$$\overset{H}{\overset{|}{N}} - \overset{O}{\overset{||}{C}} - C_6 H_5$$
$$- C_2 H_8 O_2$$

Hippursäure.

In beiden Körpern hängt die Säure durch die Carboxylgruppe mit dem N zusammen, so dass man die Namen Acetylamid und Benzoylamidoessigsäure richtig verwenden könnte. Die Hippursäure ist also das Amid eines aromatischen Körpers, der Benzoesäure, dagegen gleichzeitig eine Amidoverbindung der Essigsäure. Wahrscheinlich beruht nun auf dieser Constitution die Unzerstörbarkeit dieses Körpers im Organismus und nicht auf ihrem Gehalt an einer aromatischen Substanz, da letztere keineswegs so unzerstörbar sind, als man glaubt; aus den Untersuchungen von Schultzen und Naunyn[1]) geht mit Sicherheit hervor, dass grosse Mengen von Benzol durch den Organismus verbrannt werden und es ist auch so gut wie erwiesen, dass die aromatische Gruppe des Eiweisses, welche bei einfacher Spaltung durch Säuren, Alkalien oder Pankreasferment in Form von Tyrosin abgeschieden wird, unter normalen Verhältnissen im Organismus zerstört wird. Benzoesäure freilich wird reichlich unverändert ausgeschieden, wenn der Glycocollvorrath des Organismus nicht hinreicht, um sie vollständig in Hippursäure umzuwandeln, jedoch scheint ein Theil des Ueberschusses nach den Angaben von Meissner zu verbrennen.

Wir müssen aus vorstehenden Thatsachen den Schluss ziehen, dass amidartige Verbindungen analog dem Acetamid bei der Zerstörung der Eiweisskörper im Organismus nicht entstehen, da diese sonst nach Analogie des Acetamids und der Hippursäure unverändert ausgeschieden werden müssten.

Eine Analogie haben diese Säureamide insofern mit dem Harnstoff, als sie den Ammoniakrest mit dem Kohlenoxyd verbunden haben, was ja beim Harnstoff in doppelter Weise der Fall ist.

$$\overset{H_2}{\overset{||}{N}} - \overset{O}{\overset{||}{C}} - CH_3 = \text{Acetamid.}$$

1) Reichert und Du Bois Archiv 1867. Heft 3.

$$\begin{matrix} H_2 & O & H_2 \\ \| & \| & \| \\ N - & C - & N \end{matrix} = \text{Harnstoff.}$$

Ganz anders verhalten sich, wie wir aus der Veränderung des Leucins und Glycocolls sehen, die Amidosäuren. Der Stickstoff derselben wird vollständig in Form von Harnstoff ausgeschieden.

Eine einfache Betrachtung ergiebt, dass die direkte einfache Abspaltung des Harnstoffs aus den Amidosäuren nicht möglich ist. Der Harnstoff enthält zwei Atome N im Molekül, während die Amidosäuren nur Eines enthalten, es müssen also zwei Moleküle der Amidosäuren sich vereinigen, um unter weiterer Abspaltung von Kohlenstoff ein Molekül Harnstoff zu geben; die Bildung des Harnstoffs ist also jedenfalls theilweise in letzter Instanz ein synthetischer Prozess.

Auf welche Weise diese Synthese zu Stande kommt, lässt sich einstweilen noch nicht bestimmt übersehen; nur so viel können wir als wahrscheinlich hinstellen, dass Körper aus der Cyangruppe ein weiteres Uebergangsglied bilden.

Eine Zersetzungsgleichung lässt sich ja sehr leicht aufstellen:

$$2\,C_2\,H_5\,NO_2 + 6\,O = N_2\,COH_4 + 3\,CO_2 + 3\,H_2\,O.$$

jedoch ist damit die letzte Phase der Erscheinung noch nicht erklärt. Weitere Versuche werden darüber Aufschluss geben, ob vielleicht Cyansäure, Carbaminsäure oder Cyanamid die letzten Durchgangsglieder sind. Beim Leucin, wie bei allen übrigen Amidosäuren würde sich der Prozess prinzipiell in derselben Weise gestalten, nur dass die Anzahl der frei werdenden CO_2 und H_2O Moleküle grösser ist.

$$2\,C_6\,H_{13}\,NO_2 + 33\,O = N_2\,CO_4\,H_4 + 11\,CO_2 + 11\,H_2\,O.$$

Es lässt sich natürlich noch nicht übersehen, ob zwei Moleküle Leucin sich zu einem Körper mit 2 Atomen N vereinigen, der dann weiter oxidirt wird, oder ob das Leucin erst eine weitere Oxydation erleidet. Das Letztere ist das Wahrscheinlichere.

Das Verhalten der Amidosäuren, welches wir hier constatirt haben, giebt den Anschauungen über die Constitution und den Zerfall der Eiweiss- und Leimkörper im Organismus eine ganz bestimmte Richtung. Wir kennen bisher keine andere auf künstlichem

Wege erhaltenen wohlcharakterisirten Zersetzungsprodukte der Eiweisssubstanzen, als Amidosäuren, Leucin, Tyrosin, Glycocoll, wenigstens keine Körper, welche zwei Atome *N* im Molekül enthalten. Solche Körper pflegen, wenn sie sich unter Einwirkung des Baryts überhaupt zersetzen, dieses meist unter Abgabe von Kohlensäure zu thun. Die Eiweisskörper jedoch werden unter Einwirkung des caustischen Baryt bis in sehr einfache Atomgruppen gespalten, ohne nur eine Spur Kohlensäure zu bilden; sie können demgemäss nicht gut die Harnstoff-Cyan- oder Cyanamidgruppe enthalten. Es ist sonach sehr wahrscheinlich, so gut wie gewiss, dass auch die Harnsäure und deren Abkömmlinge, das Kreatin und andere ähnliche Basen, vielleicht auch die Hirn- und Nervenbestandtheile, ihre Entstehung einem synthetischen Prozess verdanken.

In der Hauptsache geht demnach der Zerfall der Eiweisskörper im Organismas so von Statten, dass sich dieselben unter dem Einfluss der Fermente, zum Theil vielleicht schon im Digestionstractus, aber der Hauptsache nach im Kreislauf der Säfte, unter Wasseraufnahme in Amidosäuren und N-freie Körper spalten; die letzteren verbrennen ohne Zweifel unter Mitwirkung des Hämoglobin als Sauerstoffträger vielleicht ohne Weiteres zu Kohlensäure und Wasser, während die Amidosäuren in der oben beschriebenen Weise in Harnstoff übergehen. Ein Theil des Stickstoffs der Eiweisskörper entweicht beim Behandeln derselben mit Alkalien und alkalischen Erden (Baryt) in Gestalt von Ammoniak und zwar sehr leicht; ebenso bilden sich bei der Einwirkung concentrirter Mineralsäuren stets reichlich Ammoniksalze. Ob auch im Organismus Ammoniak aus Eiweiss abgespalten wird, welches sich im Moment der Entstehung mit sich gleichzeitig bildender Cyansäure zu Harnstoff, oder mit Cyan zu Cyanamid und dann zu Harnstoff umsetzt, müssen wir einstweilen dahingestellt sein lassen, halten es aber nicht für unwahrscheinlich.

Ueber die täglichen Mengen Harnstoff, welche dem Leucin, Glycin und Tyrosin entstammen, lässt sich einstweilen noch nichts Sicheres aussagen, da wir die Constitution der Eiweiss- und Leimkörper nicht genau kennen. Sehr hoch sind die Werthe, welche

Kühne[1]) bei seinen Pankreasverdauungsversuchen erhalten hat, indem 355 Gr. im Wesentlichen aus trockenem Eiweiss bestehende Substanz 13.3 Tyrosin und 31.3 Leucin lieferten. Vorausgesetzt, dass hierbei sämmtliches im Eiweiss enthaltene Leucin und Tyrosin wirklich erhalten werde, könnten diese Zahlen ein annäherndes Maass für den auf solche Weise entstehenden Harnstoff geben. Eine einfache Rechnung ergiebt hiernach, den *N*-gehalt des trockenen reinen Eiweisses nach Lieberkühn's sorgfältigen Analysen[2]) zu 15%, berechnet, dass bei einem gesunden Menschen der täglich aus dem Leucin stammende Harnstoff etwa 3 Gr. betragen würde.

Es gäbe aber wohl ein Mittel, um mit ziemlicher Sicherheit zu erfahren, wie viel Harnstoff täglich dem Glycocoll seinen Ursprung verdankt, da man durch Darreichung von Benzoësäure grosse Mengen von Glycocoll unverändert ausführen kann. Wenn es nun gelänge, das Maximum der möglichen Hippursäurebildung bei einem Individuum zu bestimmen und ein dem *N* des ausgeführten Glycins entsprechendes Deficit im Harnsoff in den Tagen der Benzoëfütterung nachzuweisen, so wäre hiermit die Frage gelöst.

Wir haben zu dem Zweck bei Hunden eine Reihe von Versuchen angestellt, welche jedoch sämmtlich missglückt sind, weil Hunde an grösseren Dosen Benzoësäure stets erkranken, erbrechen, die Nahrung verweigern und dadurch den Versuch vereiteln. Das passendste Objekt für derartige Versuche scheint der Mensch zu sein und der Eine von uns wird demnächst solche Experimente mittheilen.

Beläge.

I. Die Harnstoffbestimmung nach Bunsen.

Wenn wir hier eine ausführliche Mittheilung über die von Bunsen[3]) so sorgfältig ausgearbeitete Methode geben, so geschieht das nur deshalb, weil wir glauben, dabei einige kleine Handgriffe eingeführt zu haben, welche deren häufigere Anwendung zu physiologischen Zwecken nicht unwesentlich erleichtern.

---

1) l. c.

2) Ueber Albumin und Casein, von N. Lieberkühn, Poggend. Annalen, Bd. 86 S. 117.

3) Annalen der Chemie und Pharmazie, Bd. 65 S. 375.

Bekanntlich beruht die Methode darauf, dass Harnstoff beim Erhitzen mit ammoniakalischer Chlorbaryumlösung vollständig in Kohlensäure und Wasser zerfällt; aus dem Gewicht des resultirenden Baryumcarbonats lässt sich dann leicht der entsprechende Harnstoff berechnen.

Bei der Ausführung dieser Bestimmung verfährt man folgendermaassen. Man wählt 2 Kölbchen mit umgebogenem Rande, welche etwa je 100 Cc. fassen, reinigt und trocknet dieselben sorgfältig. Einen davon bezeichnet man leicht kenntlich durch eine eingeätzte oder geritzte Zahl oder Marke und wägt denselben; um sich eine regelmässig wiederkehrende Wägung zu ersparen, benutzt man dieses Kölbchen Nr. I stets für dieselbe Operation; eine Aenderung des Gewichts tritt auch bei vielmonatlichem, fortwährenden Gebrauch nicht ein.

In dieses Kölbchen Nr. I füllt man nun mittelst eines Trichters, damit der Hals nicht benetzt wird, circa 30—40 Cc. von dem zu untersuchenden Harn oder von der sonstigen harnstoffhaltigen Flüssigkeit, entfernt den Trichter vorsichtig und wägt. Durch Abziehen des Kolbengewichts erfährt man so das Gewicht des angewandten Harnes. Hierauf lässt man durch einen reinen Trichter unter denselben Cautelen eine Lösung von ammoniakalischem Chlorbaryum [1]) zufliessen und zwar mehr, als nöthig ist, um den Harn vollkommen auszufällen und wägt von Neuem. *A* sei das Gewicht des angewandten Harnes, *B* das Gewicht der zugesetzten Chlorbaryumlösung. Den durch die Chlorbaryumlösung im Harn erzeugten Niederschlag bringt man nun auf ein vorher gewogenes, trockenes, nicht zu kleines Filter und fängt den grössten Theil des Filtrats in einem getrockneten Kölbchen Nr. II auf. Ehe man beginnt den im ersten Kolben haftenden Niederschlag mit Wasser nachzuspülen, entfernt man das Kölbchen II mit dem Filtrat, bestreicht den Rand desselben mit etwas Fett und wägt sammt Inhalt; dann giesst man den grössten Theil davon in ein unten gut zugeschmolzenes Glasrohr von 15—16″ Länge und 5—6‴ Weite, in welches man vorher 2—3 Gramme trocknes Chlorbaryum gethan hat; das Fett am Rande des Kölb-

1) Bereitet durch Sättigen von starkem Aetzammoniak mit Chlorbaryum.

chens gestattet, diese Operation ohne den geringsten Verlust auszuführen. Wägt man das Kölbchen jetzt von Neuem, so repräsentirt die Differenz der beiden letzten Wägungen genau das Gewicht der in dem Rohr befindlichen Harnmischung. Man schmilzt darauf das Rohr vor der Lampe zu, indem man dasselbe womöglich zu einer dickwandigen capillaren Spitze auszieht, da diese Form beim Oeffnen grosse Vortheile bietet. Das Rohr wird nach dem Abkühlen der Spitze in einem passenden Apparat 5—6 Stunden lang auf 200° erhitzt; diese Temperatur genügt, wie wir uns durch mehrfache Versuche überzeugt haben, in allen Fällen, um die gewünschte Umwandlung zu vollenden.

Jetzt vollendet man die erste Filtration, bringt den Niederschlag mit destillirtem Wasser auf's Filter und wäscht sorgfältig aus, trocknet Filter mit Niederschlag und erhält so nach Abzug des Filtergewichts das Gewicht des durch die Chlorbaryumlösung im angewandten Harn erzeugten Niederschlages = b, während wir das Gewicht der in das Rohr eingeschlossenen Harnmischung „C“ nennen.

Beim Eröffnen des Rohres und Wägen des gebildeten Baryumcarbonats verfährt man am besten folgendermaassen. Zunächst schneidet man nach vollständigem Erkalten des Rohres mit einem Messer die feine Spitze ab, durch welche meist etwas Gas entweicht, darauf erst macht man 2—3″ oberhalb des Flüssigkeitsniveaus mit dem Messer einen tiefen Querschnitt und sprengt das obere Stück der Röhre durch Aufsetzen eines zur Schmelzhitze erwärmten Glasstäbchens ab; der Sprung verläuft fast regelmässig genau horizontal ohne Splitterung; nun giesst man den Inhalt der Röhre vorsichtig durch ein gewogenes und angefeuchtetes, nicht zu kleines Filter und bringt durch Nachspülen und Schütteln mit destillirtem Wasser so viel wie möglich vom festen Inhalt der Röhre aufs Filter. Vollständig gelingt dieses fast nie, da meistens etwas von dem Niederschlage in Gestalt feiner Körnchen fest an der Wandung des Glases haftet.

Diesen Rest bestimmt man so, dass man das Rohr vollständig mit destillirtem Wasser erschöpft, dann etwas Salzsäure hineingiesst, welche den Niederschlag unter Aufbrausen löst und aus dieser

Lösung den Baryt als schwefelsauren bestimmt, auf kohlensauren berechnet und das Gewicht hiervon zu dem des auf dem Filter gesammelten kohlensauren Baryts hinzuaddirt. Die Gesammtmenge des gefundenen Baryumcarbonats nennt man K.

Aus diesen Werthen stellt nun Bunsen nach einer im Original einzusehenden Rechnung folgende Gleichung auf:

$$p = \frac{30.41\, K\,(A + B - b)}{A.\ C.}$$

wobei p die Prozentzahl für die Gewichtseinheit Harn bedeutet. Um diese zu finden, braucht man nur die gefundene Harnquantität mit dem spezifischen Gewicht zu multipliziren.

So complicirt das Verfahren auf den ersten Blick erscheint, so gelingt es bei einiger Uebung doch mit Leichtigkeit, 3—4 Analysen in einem Tage zu Stande zu bringen.

Gefundene Werthe für die Bestimmungen nach Bunsen.

I. Acetamidversuch.

10. 8. 69. $K = 0.5346$ $A = 39.3321$ $A + B = 60.9505$ $b = 0.4695$ $C = 18.5526$.

11. 8. 69. $K = 0.9781$ $A = 39.3129$ $A + B = 52.7694$ $b = 0.4820$ $C = 27.1162$.

12. 8. 69. $K = 0.5136$ $A = 50.4534$ $A + B = 69.5154$ $b = 0.4572$ $C = 27.6596$.

13. 8. 69. $K = 0.8217$ $A = 41.5217$ $A + B = 58.3347$ $b = 0.3678$ $C = 30.3666$.

II. Glycocollversuch.

25. 8. 69. $K = 0.9023$ $A = 43.7036$ $A + B = 64.2624$ $b = 0.4175$ $C = 32.1217$.

26. 8. 69. $K = 1.7550$ $A = 39.2972$ $A + B = 65.9328$ $b = 0.4409$ $C = 30.9379$.

27. 8. 69. $K = 2.0194$ $A = 47.5374$ $A + B = 62.0392$ $b = 0.4062$ $C = 29.0077$.

28. 8. 69. $K = 1.0208$ $A = 48.0991$ $A + B = 62.7702$ $b = 0.3905$ $C = 27.9165$.

III. Leucinversuch.

4. 10. 69. $K = 1.0292$ $A = 48.9377$ $A + B = 67.1205$ $b = 0.5007$
$C = 27.7181$.

5. 10. 69. $K = 0.9692$ $A = 47.0501$ $A + B = 62.6105$ $b = 0.4343$
$C = 31.7586$.

6. 10. 69. $K = 1.1230$ $A = 44.4285$ $A + B = 64.0557$ $b = 0.5566$
$C = 29.5899$.

7. 10. 69. $K = 1.5624$ $A = 43.9450$ $A + B = 62.6834$ $b = 0.7999$
$C = 31.6101$.

8. 10. 69. $K = 0.8959$ $A = 51.8595$ $A + B = 70.6175$ $b = 0.4681$
$C = 26.9031$.

9. 10. 69. $K = 1.0616$ $A = 45.7383$ $A + B = 60.4080$ $b = 0.4490$
$C = 31.1200$.

IV. Tyrosinversuch.

31. 3. 70. $K = 1.4453$ $A = 36.2251$ $A + B = 42.9001$ $b = 0.5625$
$C = 31.9728$.

1. 4. 70. $K = 1.4432$ $A = 37.9868$ $A + B = 42.0030$ $b = 0.5772$
$C = 27.7359$.

2. 4. 70. $K = 2.0865$ $A = 32.2136$ $A + B = 37.6433$ $b = 0.6256$
$C = 27.5461$.

3. 4. 70. $K = 1.4509$ $A = 32.2947$ $A + B = 44.1808$ $b = 0.6024$
$C = 32.8537$.

4. 4. 70. $K = 1.1000$ $A = 26.5425$ $A + B = 35.3849$ $b = 0.4514$
$C = 23.0705$.

Die ersten Versuche mit Acetamid, welche wir vor Anwendung der Bunsen'schen Methode, nach Liebig durch Titriren anstellten, ergaben in Bezug auf die Verwerthbarkeit der Liebig'schen Methode für solche Zwecke nicht unwichtige Resultate, weshalb wir die Beschreibung der Versuche hier folgen lassen.

Ein kleiner Wachtelhund, dessen Harnstoffausscheidung constant geworden war, erhielt an zwei auf einanderfolgenden Tagen 15.0 und 20.0 Acetamid. Der Harn wurde während der ganzen Zeit nach Liebig titrirt. In der nachfolgenden Tabelle sind die Resultate zusammengestellt.

Datum	Harn-Menge in 24 St.	Spez. Gewicht	Harnstoff in %	Harnstoff in 24 St.	Bemerkungen
15. 6. 1869	180	1.022	4.0	7.2	
16.	176	1.123	3.8	6.7	
17.	137	1.026	4.28	5.8	15.0 Acetamid.
18.	127	1.026	6.6	8.4	20.0 Acetamid.
19.	221	1.024	8.16	18.16	
20.	143	1.025	6.24	8.92	
21.	150	1.025	2.96	4.44	
22.	132	1.031	4.3	5.6	

Es leuchtet aus obiger Tabelle ein, dass die Harnstoffmenge am 18., 19. und 20. erheblich vermehrt erschien und zwar, wenn man die tägliche Durchschnittsmenge zu 6.0 rechnet, um etwa 17 Gramm mehr als ohne die Acetamidfütterung ausgeschieden worden wären; die 17 Gramm Harnstoff enthalten 7.9 N, die gefütterten 5 Gramm Acetamid 8.2, die Differenz ist also verschwindend klein und liegt innerhalb der Fehlergrenzen.

Ein zweiter Versuch ergab folgende Werthe:

Datum	Harn-Menge in 24 St.	Spez. Gewicht	Harnstoff in %	Harnstoff in 24 St.	Bemerkungen
13. 7. 69	150	1.022	2.86	4.29	
14.	142	1.022	3.04	4.31	
15.	180	1.016	2.28	4.1	15.0 Acetamid.
16.	227	1.015	4.1	9.307	15.0 Acetamid.
17.	310	1.015	4.3	13.33	
18.	206	1.019	3.8	7.83	
19.	145	1.021	2.91	4.22	

Der Stickstoff des überschüssigen Harnstoffs am 16., 17. und 18. beträgt etwa 6 Gramm, der des zugeführten Acetamids etwa 7.0, also auch scheinbar fast vollständige Umwandlung.

Bald mussten wir aber uns überzeugen, dass die gewonnenen Resultate völlig werthlos waren, da auch das Acetamid mit Quecksilber eine Verbindung eingeht, welche im Verhältniss zum N eben-

soviel Quecksilbernitrat verbraucht als der Harnstoff; die sonst so vortreffliche Liebig'sche Methode ergiebt, wie Voit mit Recht bemerkt, nicht eigentlich den Harnstoff, sondern den Stickstoff des Harns.

Schon bei der Titrirung des Harnes, der nach der Acetamidfütterung entleert war, machten wir die Beobachtung, dass der Harnstoffquecksilberniederschlag so ausserordentlich gering war, obwohl wir eine fast neutrale Quecksilbernitratlösung und genügende Barytmischung in Anwendung gezogen hatten und obwohl der Punkt noch lange nicht erreicht war, wo durch kohlensaures Natron gelbe Färbung hervorgerufen wurde; der Niederschlag wurde erst entsprechend reichlich, wenn der Harn während der Titrirung von Zeit zu Zeit mit Alkali neutralisirt, oder schwach alkalisch gemacht wurde. Dieses ist bei der Quecksilberverbindung des Harnstoffs nicht der Fall, da diese in schwachsaurer Flüssigkeit unlöslich ist. Als wir versuchten, den durch Alkali erzeugten Niederschlag auf einem Filter zu sammeln, löste sich beim Auswaschen mit dem Eintritt der neutralen Reaktion Alles bis auf ungefähr diejenige Menge, welche gleich Anfangs niederfiel. Der durch Alkalizusatz entstehende Niederschlag verhielt sich genau so, wie die durch Quecksilbernitrat in einer alkalischen Lösung von Acetamid erzeugten Fällungen. In neutralen oder auch sauren Lösungen des Acetamid erzeugt Quecksilberlösung keine Fällung, verhindert aber die Reaktion mit kohlensaurem Natron so lange bis alles Acetamid an Quecksilber gebunden ist. Die Liebig'sche Methode eignet sich demnach auch sehr gut, um den Gehalt reiner Acetamidlösungen zu bestimmen. Wir mussten uns daher nach anderen Methoden umsehen, um den Harnstoff neben etwa durchgegangenem Acetamid exakt bestimmen zu können. Alle Versuche, diese Körper direkt darzustellen und von einander zu trennen, misslangen vollständig und wir haben viel unnütze Zeit und Mühe damit verloren. Die Bunsen'sche Methode leistet allen Anforderungen Genüge.

Zum Schluss sei es noch erlaubt, für die vielfach uns zu Theil gewordene Unterstützung unsern Dank auszusprechen. Herr Dr. H. Kunheim hatte die grosse Güte, uns die Verarbeitung grosser

Quantitäten von Hornspänen in den geeigneten Apparaten seiner Fabrik in liberalster Weise zu gestatten. Ohne diese Vergünstigung wäre es uns unmöglich gewesen, ausreichende Quantitäten an Leucin und Tyrosin zu verschaffen.

Herrn Geheimrath Reichert sind wir zu aufrichtigem Danke verpflichtet, da er uns gestattete, diese Untersuchungen in dem Laboratorium der Anatomie zu Berlin auszuführen.

Dorpat, den 18. März 1872.

Ueber die Reaktion des leukämischen Blutes.

Von

Prof. Dr. Mosler.

(Briefliche Mittheilung an Professor Voit.)

Greifswalde, 13. Februar 1872.

Sehr verehrter Herr College!

In Ihrem Briefe vom 31. Oktober 1871 haben Sie die Güte, mir mitzutheilen, dass Sie mein Buch über Leukämie mit grossem Interesse gelesen haben, dass Sie inzwischen aber etwas zweifelhaft daran geworden sind, ob das Blut Leukämischer während des Lebens schon sauer reagire, indem Sie annehmen, dass die vielen farblosen Zellen, wie alle wenig veränderten Zellen, saure Zersetzungsprodukte liefern, die während des Lebens rasch weggeschafft oder weiter zersetzt werden, nach dem Tode sich aber ansammeln. Sie erwähnen gleichzeitig, dass Sie schon lange nach einem Falle von Leukämie fahnden, um diese theoretisch wichtige Frage zu entscheiden.

Ein neuerdings in meiner Klinik behandelter Fall von lienaler Leukämie hat mir Gelegenheit gegeben, die Reaktion des eben aus der Ader entleerten leukämischen Blutes zu prüfen, und ich freue mich, Ihnen das Resultat meiner Untersuchung mittheilen zu können. Gestatten Sie, zunächst einige Angaben aus der interessanten Krankengeschichte vorauszuschicken.

Die Leukämie kam vor bei einem 44 Jahre alten Arbeitsmanne, Ferdinand B. aus Uckermünde. Derselbe hatte im 20. Jahre ein Wechselfieber überstanden, das bereits nach acht Tagen geheilt sein soll. Später will er öfters noch von einem Froste befallen worden sein.

Vor acht Jahren, als er in einem Torfmoore arbeitete, erkrankte er von Neuem am Wechselfieber, das einen um den andern Tag wiederkehrte, Morgens 6 Uhr begann und so heftig war, dass er bis Abends das Bett hüten musste. Nach dem Gebrauch von Brechmitteln und weisslichen Pulvern behauptet Patient das Fieber verloren zu haben. Er blieb darnach jedoch kränklich.

Ungefähr vor einem Jahre wurde er von Stichen in der linken Seite befallen, und will er eine Geschwulst daselbst gefühlt haben. Eine bedeutende Steigerung der Stiche empfand er, als er im Juni 1871 beim Aufsteigen auf ein Pferd die linke Bauchseite am Sattel stark gequetscht hatte. Von dieser Zeit an bemerkte er Zunahme der Geschwulst und empfand Schmerz bei Berührung derselben. Heftiger Husten und Nachtschweisse gesellten sich hinzu, weshalb er am 14. Januar 1872 Aufnahme in meiner Klinik suchte.

Folgender Status praesens wurde alsdann von mir aufgezeichnet: Schlanker Körperbau, dunkles Haar, braune Iris, erdfahle Gesichtsfarbe, blasse Haut und Schleimhäute; Oedeme nirgends wahrnehmbar. Klage über zeitweise in der Stirne auftretende Schmerzen, Reissen in Händen und Füssen, häufiges Frostgefühl, auffallende Sehstörung. Die von Herrn Collegen Schirmer vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab weit vorgeschrittene Retinitis leukaemica. Patient zeigte Gedächtnissschwäche, deprimirte Gemüthsstimmung.

Thorax mässig gewölbt, linkes Hypochondrium stark vorgewölbt in Folge des beträchtlichen Milztumors.

Die Percussion des vordern Thorax ergab hellen, sonoren Schall. In der Mitte des Sternums war dieselbe schmerzhaft, in Folge lokaler Hyperästhesie der Haut. In der regio supraspinata dextra, sowie rechts hinten unten der Percussionsschall höher, beinahe gedämpft, daselbst unbestimmtes Athmen und kleinblasiges Rasseln hörbar, Athemfrequenz 20 in der Minute; Eigenwärme, im Anus gemessen, 38.8 Abends, 38.2 Morgens.

Patient, von häufigem Husten gequält, entleerte ziemlich reichliches eitrig geballtes Sputum. Herzdämpfung in der Länge etwas vergrössert; erster Herzton verstärkt, der Puls zählte 68 Schläge in der Minute, ziemlich voll. Geräusche an den peripheren Ge-

fässen nicht hörbar. Die Percussion von Milz und Leber schmerzhaft. Linker Leberlappen und Milzspitze berühren einander; die Leberdämpfung war in der lin. axill. = 13.0 Cm., in der lin. mamm. = 12.0 Cm., in der lin. med. = 11 Cm., ragte ungefähr 7 Cm. über die lin. med. nach links. Die Palpation ergab eine vermehrte Consistenz des Leberparenchyms, den untern Leberlappen verdickt.

Die Milz war sehr deutlich durch die Bauchdecken zu palpiren, an ihrem vordern und untern Rande Einkerbungen fühlbar. Bei der Percussion maass sie in der Axillarlinie von oben nach unten 25.0 Cm., ihre vordere Spitze ragte vor die lin. axillar. = 18.0 Cm., die Oberfläche fühlte sich glatt an, war bei Berührung schmerzhaft. Zunge wenig belegt, in der Mitte glatt. Durst nicht gesteigert, Appetit gut. Pharynx-Schleimhaut normal; Drüsenanschwellungen am Halse nicht zu constatiren. Stuhl normal; die Gedärme nicht meteoristisch aufgetrieben. Anschwellungen der Leistendrüsen fehlten. Urinmenge in 24 Stunden 900—1300 Cb.-Cmtr. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1020—1022, die Farbe gelb, die Reaktion sauer; weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff darin nachweisbar.

Ein Blutstropfen unter das Mikroscop gebracht, zeigte ungefähr die Hälfte oder ein Dritttheil weisser Blutkörperchen. In einem Gesichtsfelde wurden deren weit über 100 gezählt. Es waren darunter kleinere und grössere mit körnigem Inhalt; auf Essigsäurezusatz wurden die Kerne sehr deutlich.

Bei dem Patienten wurden häufige kalte Douchen auf die Milzgegend, später grosse Dosen von Chinin angewandt. Ueber die Resultate dieser Behandlung wird an einem andern Orte berichtet werden.

Die an dieser Stelle interessirende Blutuntersuchung wurde am 8. Februar 1872, Vormittags 11 Uhr, von mir vorgenommen, nachdem ich vorher Herrn Collegen Limpricht über die hierbei in Anwendung zu bringende Methode befragt hatte. Zur Prüfung der Reaktion des leukämischen Blutes hatte mir derselbe eine verdünnte Lakmustinktur aus seinem Laboratorium empfohlen, welche schon durch eine minimale Spur sehr verdünnter Salzsäure roth gefärbt wurde.

Mit Anwendung aller nöthigen Cautelen, insbesondere nach sorgfältiger Abwaschung der Haut mit destillirtem Wasser, wurden am Rücken des Patienten drei blutige Schröpfköpfe applicirt. Dieselben füllten sich genau in derselben Zeit, wie bei Gesunden. Das Blut hatte hellere Farbe, als normal, und sah ich dasselbe auch innerhalb der gläsernen Schröpfköpfe gerinnen. Es wurden Proben geronnenen, wie nicht geronnenen leukämischen Blutes in verschiedene Gefässe, die mit der oben bezeichneten Lakmustinktur gefüllt waren, geleitet und sorgfältig umgeschüttelt. Ich sah die röthliche Farbe des Blutes etwas durchschimmern, aber es verblieb in allen Proben die blaue Färbung der Lakmustinktur bestehen.

Als ich in eine derartige Mischung leukämischen Blutes mit einer reichlichen Menge verdünnter Lakmustinktur eine minimale Spur verdünnter Salzsäure gab, war sofort der Farbenwechsel in eklatanter Weise bemerkbar.

Die verschiedenen Mischungen des leukämischen Blutes mit der Lakmustinktur habe ich am Fenster in meinem erwärmten Arbeitszimmer stehen lassen und beobachtete erst nach Verlauf von vier Tagen eine Umwandlung der blauen in die rothe Farbe.

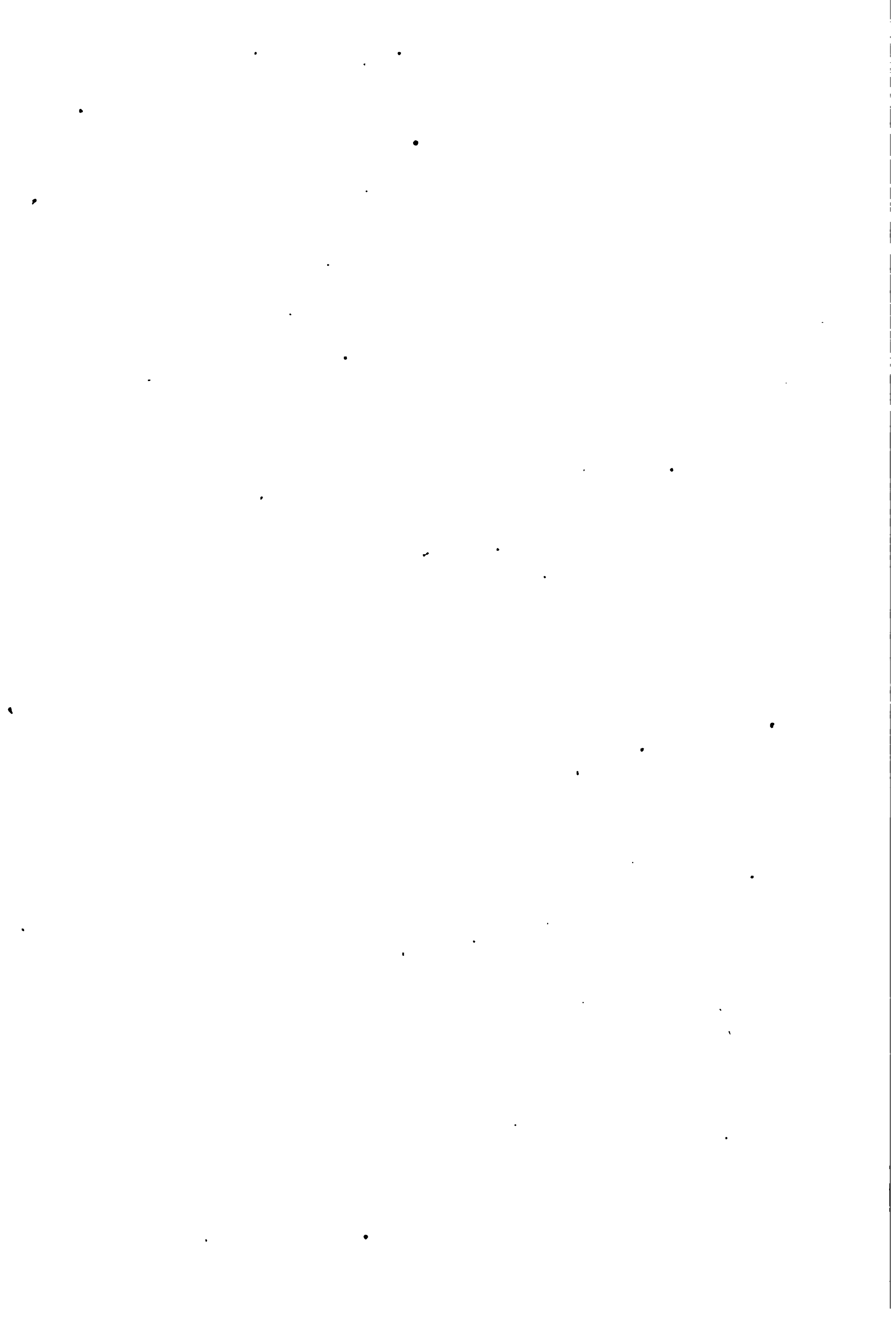
Mit Bestimmtheit glaube ich behaupten zu dürfen, *dass in diesem Falle von exquisiter lienaler Leukämie das unmittelbar den Gefässen entnommene Blut keine saure Reaktion gezeigt hat.* Besonders erwähnen will ich noch, dass bei dem Patienten nicht etwa grössere Dosen von Alkalien angewandt waren, die einen Einfluss auf die Reaktion des Blutes hätten ausüben können. Auch waren die grossen Dosen von Chinin, die er früher erhalten hatte, bereits fünf Tage ausgesetzt; es hatte Patient nur Eisenpillen Mittags und Abends erhalten. Die Eigenwärme betrug an dem Tage der Untersuchung Morgens 38.2, die Pulsfrequenz 76, die Athemfrequenz 20. Um über den an dem Tage der Untersuchung bestehenden Grad der Leukämie ein ungefähres Urtheil zu erhalten, habe ich das mittels der Schröpfköpfe erhaltene Blut zu der von *Welcker* angegebenen Absenkungsmethode verwerthet.

Das defribinirte Blut wurde in zwei graduirte Glasröhren mit vierundzwanzig gleichen Theilstrichen eingefüllt, und zur Absenkung

der Blutkörperchen 24 Stunden ruhig hingestellt. Die Resultate der Senkung waren alsdann leicht zu erkennen.

Die obere Schichte des freien Serums hatte 5 Theilstriche, die darnach kommende Schichte der farblosen Blutkörperchen 7, und die unterste Schichte der gefärbten Blutkörperchen nahm 12 Theilstriche ein.

Es war demnach das Grössenverhältniss der Schichte der weissen und rothen Blutkörperchen wie 7 zu 12, und darf man hiernach das ungefähre Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen = 1 : 2 ansehen.



Der Uebergang von Nahrungsfett in die Zellen des Thierkörpers.

Von

Dr. Franz Hofmann,

Assistent am physiologischen Institute in München.

Wir wissen, dass die Lebensthätigkeit der Thiere auf das Innigste an die Zersetzungen gewisser Stoffe im Körper gebunden ist. Durch sie werden Spannkräfte in lebendige Kräfte übergeführt, welche das Leben bedingen. Hierbei ist eine bestimmte Breite möglich, denn es kann eine verschiedene Menge von Material zerstört werden, ohne die Lebensfähigkeit eines Organismus aufzuheben; nur ist ein continuirlicher Gang der Zersetzungen nothwendig, welcher entweder eine stetige Zufuhr von Stoffen voraussetzt, wie es z. B. bei der Einfuhr des Sauerstoffes aus der Luft der Fall ist, oder einen nur zeitweise erneuten Vorrath im Körper.

Ein solcher Vorrath von festem und gelöstem Zersetzungsmaterial findet sich nach jeder Nahrungsaufnahme im Magen und Darme. Es tritt die verzehrte Menge nicht auf Einmal in das Blut über, sondern gelangt erst im Laufe mehrerer Stunden je nach dem Grade der Resorptionsfähigkeit und dem Leistungsvermögen des Verdauungsapparates in den Kreislauf. Es ergiebt sich somit trotz einmaliger Zufuhr für längere Zeit eine andauernde Quelle, welche den Körper mit Nahrung versorgt.

Einen zweiten Vorrath besitzen wir im Körper selbst. Er hat sich in günstigen Nahrungsverhältnissen aufgespeichert und wird erst angegriffen bei nicht hinreichender Nahrung oder vollständigem Hunger.

Je nach der im Körper vorhandenen Menge von Eiweiss, Fett und Salzen vermag ein Thier ohne jede Nahrungsaufnahme lange

Zeit von diesem Vorrathe — bei Hunden bis 40 Tage beobachtet — zu leben.

Das in den Fettzellen befindliche Fett hat als Reservenahrung um so grössere physiologische Bedeutung, als es auf den Umsatz des Eiweisses den wesentlichsten Einfluss übt[1]) und dann neben Eiweiss in grossen Mengen angesammelt werden kann. Stets sehen wir bei einzelnen Thierklassen vor der Einpuppung oder dem Winterschlafe vorzüglich Fett abgelagert werden, welches die Thiere in den Stand setzt, Wochen, selbst Monate lang, ohne Nahrungsaufnahme zu bestehen, während die fettarm gehaltenen Thiere bald zu Grunde gehen.

Mit Recht sucht daher die Forschung nach bestimmten Aufschlüssen, woher und wie der Körper seinen Fettvorrath bezieht. Sehen wir von der noch unentschiedenen Frage ab, ob Kohlehydrate direkt in Fette überzugehen vermögen, so begegnen wir drei verschiedenen Ansichten über die Quellen, welche zur Füllung der Fettzellen vorhanden sind.

1) Da in augenfälliger Weise durch fettreiches Futter ein sehr ausgebildetes Fettpolster entsteht, schien es keinem Zweifel zu unterliegen, dass das Fett der Nahrung unmittelbar in die Fettzellen übergehe, soweit es nicht durch das tägliche Bedürfniss des Körpers verbraucht wird. Der sichtbare Erfolg einer solchen Nahrung drängte die Schwierigkeiten, die sich für das Eindringen von scheinbar ungelösten Körperchen durch Membranen ergeben, ganz bei Seite. Nichts schien gewisser, als dass das Fett, welches verzehrt worden war, in feinster Vertheilung durch das Darmepithel sowie in die Fettzellen des Körpers eintritt und so zur Ablagerung verwendet wird.

2) Mit der durchgreifenden Anschauung und Beweisführung, dass aus Eiweiss als Spaltungsprodukt Fett hervorgeht, war eine zweite, wichtige Quelle gefunden, von welcher der Inhalt der Fettzellen und die Fettkörnchen in den übrigen Zellen abstammen konnten. Die Einwanderung von Fetttröpfchen durch geschlossene,

---

1) C. Voit, über den Eiweissumsatz bei Zufuhr von Eiweiss und Fett und über die Bedeutung des Fettes. Zeitschr. f. Biologie, Bd. V p. 329.

wasserdurchtränkte Membranen war somit zur Erklärung nicht mehr nothwendig, und dass bei einzelnen Krankheitsfällen auch ohne Nahrungsaufnahme sich rasch bedeutende Fettmengen in den Zellen der Organe ansammeln, gab dem Ursprunge desselben aus Eiweiss ein solches Gewicht, dass in neuester Zeit jede Ablagerung von Nahrungsfett bezweifelt oder nur ausnahmsweise zugegeben wurde. (Toldt.[1]) Subbotin.[2])

Alles in den Zellen vorkommende Fett ist darnach nur ein daselbst zurückgebliebenes Spaltungsprodukt des Eiweisses. Während hiebei die stickstoffhaltigen Zersetzungsprodukte leicht wieder durch Diffusion auszutreten vermögen, verbleibt das unlösliche in der Zelle entstandene Fett innerhalb derselben, bis es durch weiteren Zerfall in lösliche Verbindungen umgewandelt wird.

Das von der Nahrung resorbirte Fett dagegen soll nur in indirekter Weise eine Fettansammlung in den Zellen herbeiführen, indem es das hier entstandene Fett vor Verbrennung schützt.

Für die Mästung der Thiere wäre diese Entscheidung von grosser Bedeutung. Da wir das Blut niemals einen beträchtlichen Fettreichthum annehmen sehen, so müsste somit nothwendig alles vom Darme aufgenommene Fett jederzeit verbrannt werden. Dies müsste geschehen, ob nur soviel Fett verzehrt und resorbirt worden war, dass es eben das aus Eiweiss entstandene Fett schützt, oder ob weitaus grössere Mengen dieses Nahrungsstoffes aufgenommen waren.

Die ausgeschiedene Kohlensäure müsste dann entsprechend dem Fettreichthum in der Nahrung steigen und fallen.

3) Vermittelnd zwischen den beiden angegebenen Ansichten über Fettablagerung steht die Auffassung von Radziejewski[3]), wornach ein wesentlicher Theil der Nahrungsfette durch den Pankreassaft und die Alkalien der gallensauren Salze sowie des Darm-

1) C. Toldt, Beiträge zur Histologie und Physiologie des Fettgewebes. Sitzb. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien, Bd. LXII. 1870.

2) V. Subbotin, Beiträge zur Physiologie des Fettgewebes. Zeitschr. für Biologie, Bd. VI p. 73.

3) S. Radziejewski, experimentelle Beiträge zur Fettresorption. Virchow's Archiv, Bd. 43 p. 268; Kühne, Lehrb. der phys. Chemie 1868, p. 377.

saftes in Seifen umgewandelt wird und hiedurch die Fähigkeit erlangt, im gelösten Zustande leicht das Darmepithel passiren, sowie durch die Membranen der übrigen Zellen eintreten zu können. Dem Darmepithel vielleicht oder auch möglicher Weise den Blutkörperchen oder den Fettzellen wird dann ferner die Eigenschaft beigelegt, durch Synthese die Seifen wieder in Fette umzuwandeln, wobei Glycerin zu den Fettsäuren tritt und das auf diese Weise entstandene Fett abgelagert bleibt.

Sicher bieten zur Feststellung und Entscheidung dieser Ansichten die zahlreichen hierauf bezüglichen, mikroskopischen Untersuchungen wesentliche Anhaltspunkte. Denn diese geben uns manche entscheidende Aufschlüsse über die Ursachen, welche den Eintritt feinster Fetttröpfchen durch Membranen ermöglichen oder verhindern. Da ich diese wichtigen Arbeiten in nächster Zeit besprechen werde in einer Mittheilung über das physikalische Verhalten des Fettes im Körper, so möge man mich entschuldigen, wenn ich sie für jetzt übergehe.

Wir danken Radziejewski die ersten direkten, nicht mikroskopischen Versuche, ob Fett der Nahrung in die Zellen des Körpers übergeht. Er wählte hiezu den von W. Kühne angegebenen Weg: ein Fett, das sonst nicht im Thierkörper vorkommt, zu füttern und seine Ablagerung in den Organen durch die chemische Analyse festzustellen.

Da er die theilweise Umwandlung der Neutralfette in Seifen und deren nachfolgende Synthese zu Fetten für wesentlich zur Resorption und Ablagerung hält, so musste er auch in dieser Richtung Versuche anstellen. Seine Resultate sind folgende:

a. „Resorbirt der Organismus Seifen?“

Ein Hund wurde mit möglichst fettfreiem Fleische und Natronseifen (aus Palmitinsäure und Rüböl dargestellt) gefüttert. Im Kothe fanden sich nur sehr geringe Mengen von Seifen wieder. Diese Versuche gaben die neue Thatsache, dass Natronseifen fast vollständig resorbirt werden, wenn auch öfters in Folge von Erbrechen und Diarrhöen die Seifenfütterung unterbrochen werden musste.

b. „Setzt der Organismus Nahrungsfette an?"

In diesem zweiten Versuche gab Radziejewski einem durch vorhergehendes Fleischfutter abgemagerten Hunde nahezu fettfreies Fleisch (0.72% Fett der trockenen Substanz) mit reinem Rüböl, dessen einer Bestandtheil, nämlich die Erucasäure, bekanntlich im Körper normal nicht vorkommt.

Nach längerer Fütterung mit dem Fette zeigte sich bei der Sektion mässig entwickeltes Fettpolster; dagegen die übrigen Organe, namentlich die Muskeln, mit Fett bis in die Primitivbündel erfüllt — das Körperfett hatte einen niedrigeren Schmelz- und Erstarrungspunkt als E. Schultze und A. Reinecke beim Hundefett gefunden hatten. Die chemische Untersuchung des abgelagerten Fettes führte zu keinem Resultate, das heisst es war kein oder nur Spuren des fremden Oeles aufzufinden.

c. „Findet im Organismus eine Fettbildung aus Seifen statt?"

Ein Hund erhielt während einer längeren Fütterungsreihe 914 Gramm Seife aus Rüböl dargestellt. Wiederholtes Auftreten von dyspeptischen Erscheinungen veranlassten schliesslich seine Tödtung, und die mikroskopische Untersuchung zeigte in noch ausgeprägterer Weise als beim vorigen Versuche eine sehr bedeutende Ansammlung von grossen und kleinen Fetttröpfchen in den Muskeln, deren Querstreifung fast nicht mehr zu erkennen war.

Durch die chemische Analyse des aus dem Mesenterium und den Muskeln gewonnenen Fettes ergab sich in diesen beiden Portionen die Anwesenheit einer Fettsäure, welche den Reaktionen nach als Erucasäure angesehen werden konnte. Leider war die gesammte erhaltene Menge jedesmal so gering, dass die qualitative Probe bereits Alles in Anspruch nahm, und die allein sicherstellende Elementaranalyse unterlassen werden musste.

Der anatomische Befund in den beiden letzten Versuchen (b und c), nämlich die Fettanhäufung in den Muskeln und Organen bei Rüböl- und Seifenfutter hat nach Radziejewski grosse Bedeutung; er folgert:[1])

---

1) S. oben p. 281.

„Der experimentelle Nachweis des Ueberganges von Seife in Fett war eigentlich schon durch diese Thatsachen gegeben, nur dadurch, dass die eingeführte Seife auch im Körperfett abgesetzt wurde, konnten die Wirkungen des eingeführten Oels und daraus entstandener Seifen identisch werden."

Radziejewski glaubt also offenbar, weil nach Rüböl- und Erucaseifen-Fütterung im Körper sehr viel Fett angesetzt wurde, den Schluss ziehen zu können, dass aus Rüböl Körperfett und aus den Erucaseifen nach einer Synthese ebenfalls abgelagertes Neutralfett sich bildet.

Die Thatsache des anatomischen Befundes aber besteht, wie ich glaube, in beiden Fällen bloss darin, dass in den Organen und den Zellen des Muskelgewebes sehr viel Fett enthalten war, — während das chemische Experiment, auf welches allein man sich stützen darf und welches ja den Ursprung und die Art des abgelagerten Fettes zu entscheiden hatte, zeigt, dass es trotz der kolossalen Menge im Fettgewebe und den Muskeln bei der Fütterung mit Rüböl gar kein Erucin, bei der Fütterung mit Seifen dieses Oels nur Spuren davon enthielt.

Die Farbe, der niedrige Schmelzpunkt des Körperfettes nach Rübölfütterung kann in obigen Fällen gewiss nicht das negative Resultat der chemischen Analyse aufwiegen. Aus Versuchen, wobei ich neben anderen Fragen auch die Zusammensetzung und Beschaffenheit von möglichst reinem aus Eiweiss hervorgegangenem Fette zu untersuchen trachtete, fand ich, dass Letzteres einen sehr niedrigen Schmelzpunkt besitzen kann. Wie die Raupen ausgesprochene Pflanzenfresser sind, so verhalten sich die Maden vieler Insekten, z. B. von Fliegen, wie reine Fleischfresser. Beide zeigen während ihrer Entwicklungsperiode eine grosse Gefrässigkeit und setzen bei genügend Futter eine bedeutende Fettmasse an, welche als Reservenahrung während der folgenden Verpuppungszeit dient. Es ist nun leicht, die im Sommer haufenweise auf einen Cadaver gelegten Eier von muscida vomitoria ohne Verunreinigung abzuheben, zu analysiren und einen andern Theil dieser Eier auf Nahrungsstoffen von bekannter Zusammensetzung zur Entwicklung zu bringen.

Es lässt sich so nicht blos der Uebergang von Eiweiss in Fett auf's Einfachste nachweisen, sondern auch solches Fett fast rein erhalten (höchstens mit 10 % anderem Fette gemischt.)

Mit Uebergehung der zahlreichen Versuche und ihrer interessanten Resultate über Wachsthum der Thiere, führe ich als hieher gehörig eine Fütterung mit defibrinirtem Blute an. Dasselbe wurde nach dem Abwiegen coagulirt.

100 Blut gab 19.05 % feste Theile und 0.032 % Fett.
100 Fliegeneier frisch gaben . . . . 4.9 % „

Blut zur Fütterung in Grm.	Dessen Fett-Gehalt in Grm.	Frische Fliegeneier in Grm.	Deren Fettgehalt in Grm.	Fett im Futter und Thieren in Grm.	Fett aus den erwachsenen Thieren in Grm.
52.0	0.0166	0.0205	0.0010	0.0176	0.2012
55.7	0.0188	0.0600	0.0029	0.0217	0.1856
56.5	0.0181	0.0520	0.0025	0.0206	0.1460

Die Thiere, welche lange nicht alles Blut verzehrt hatten, wurden vor der Fettbestimmung mit Wasser gewaschen. Allein aus den getrockneten Thieren erhielt ich obige Menge klares, ölartiges Fett, welches erst bei 0 ° C. dickflüssig wird. Ein Schluss, ob sich das Fett aus Eiweiss auch bei anderen Thierklassen gleich verhält, ist natürlich unzulässig, aber ein niederer Schmelzpunkt ganz wahrscheinlich.

Sieht man von den Bedenken ab, die Subbotin über die Analysenmethode Radziejewski's hervorgehoben hat, so würde auch ein sicherer Nachweis von Erucin wegen der sehr geringen Menge unentschieden lassen, ob nicht Rübölseifen als solche noch unverbrannt im Körper vorhanden waren, und bei der chemischen Untersuchung das Erucin aus ihnen stammte.

Seitdem feststeht, dass aus Eiweiss Fett hervorzugehen vermag, hat es nichts Auffallendes mehr, dass unter günstigen Verhältnissen, welche das aus Eiweiss entstandene Fett schützen, bedeutende Mengen desselben in den Zellen liegen bleiben.

Die Erfahrungen bei Phosphorvergiftung beweisen, dass auch ohne jede Nahrung nur durch gesteigerten Zerfall des Eiweisses sich in wenigen Tagen die grössten Mengen Fettes in den Zellen ablagern.

Wenn wir bei reichlicher Fütterung von entfettetem Fleische und viel Stärke die Zellen im Thierkörper sehr fettreich werden sehen, können wir gewiss nicht aus dieser Thatsache allein schliessen, dass Zucker in dieses Fett umgewandelt wurde, so lange wir nicht wissen, wie viel Fett aus zersetztem Eiweiss entstund und abgelagert blieb. In den Versuchen von Radziejewski, in welchen grosse Mengen von Fleisch und Rüböl oder Erucaseife wochenlange gegeben waren, konnten Letztere vollständig verbrannt und das aus dem zersetzten Eiweiss entstandene Fett im Fettgewebe und den Muskeln liegen geblieben sein. Es musste so ein sehr fettreicher Muskel und Körper entstehen, und gleichwohl, wie der Versuch zeigt, höchstens Spuren von Rüböl oder Erucaseifen, von der letzten Nahrungseinnahme herrührend, zu finden sein.

Die Schlussfolgerungen von Radziejewski gehen also weiter als die Versuche erlauben. Wenn auch Seifen resorbirt werden können, so ist doch durch kein Experiment von ihm festgestellt oder geprüft worden, ob im Darmkanal ein wesentlicher Bruchtheil des neutralen Nahrungsfettes zerlegt und als Seife resorbirt wird.

Dass die Seifenbildung im Darme nicht so schnell vor sich geht, scheint ein Versuch von Berthelot zu zeigen, nach dem 1 Gramm Monobutyrin mit 20 Gramm Pankreassaft während 24stündiger Behandlung bei 37 °C noch nicht vollständig zerlegt worden war.

Würde nun eine wesentliche Menge von Neutralfetten im Darme in Seifen verwandelt, und dann durch Synthese wieder zu Neutralfetten, so hätten sich ferner bei der Fütterung mit Rüböl um so bestimmter grössere Mengen von Erucafett im Körper finden müssen, da dieses Oel länger und in bedeutenderer Quantität ertragen wurde als die Seifen desselben. Für die Synthese und Ablagerung musste es nämlich gleich sein, ob die Verseifung im Darme oder ausserhalb des Körpers stattgefunden hat.

Die Unmöglichkeit, bei Rübölfütterung Erucin sicher im Körperfette nachzuweisen, spricht sowohl gegen die Ablagerung von fremden Neutralfetten als auch gegen eine Synthese von vorher im Darme zerlegten Fetten.

Ein weiterer von Subbotin angestellter Versuch, die Syn-

these von Fett aus Fettsäuren zu prüfen, fiel für diese Ansicht nicht minder ungünstig aus. Das Körperfett eines Hundes, welcher 6 Wochen lang mit Fleisch und einer Seife aus Palmitinsäure und Stearinsäure (im Ganzen 4058 Grm. Seife) gefüttert wurde, enthielt gleichwohl nicht mehr dieser festen Fettsäuren als normales Hundefett, wie es bei ihrer Umwandlung und Ansammlung hätte geschehen müssen.

Ich glaubte die Beweismittel der von Radziejewski gegebenen Ansicht über Fettansatz durch Synthese aus Seifen um so genauer erörtern zu müssen, da ihre Entscheidung von grosser Wichtigkeit für die Erkenntniss der chemischen Vorgänge im Körper ist. Wir mussten hiernach annehmen, dass Verbindungen wie Fett im Thiere zerlegt und dann in die gleiche, frühere Verbindung übergeführt werden, obgleich wir die wieder vereinenden Bedingungen nicht kennen. Nicht bloss die Versuche von Subbotin, sondern auch die von Radziejewsky zwingen die von ihnen aufgestellte Anschauung durch neue, entscheidende Experimente festzustellen.

Fragen wir nach den direkten Beweismitteln, ob überhaupt eine Ablagerung von neutralen Nahrungsfetten stattfindet und durch sie ein Fettansatz unmittelbar möglich ist, so ergiebt sich aus den Versuchen von Radziejewski mit Rüböl und denen von Subbotin, welcher Spermacet fütterte, dass von diesen dem Körper fremden Fettarten entweder Nichts oder höchstens sehr kleine Mengen abgelagert worden waren. Subbotin kam daher zu dem Schlusse, dass der Uebergang der Fette in's Fettgewebe, wenn er wirklich existirt, eine ganz untergeordnete Rolle spielt und für den Fleischfresser ganz zu verneinen ist.

Es ist aber klar, dieser Ausspruch gründet sich nur auf Versuche, welche darthun, dass keine dem Körper fremden Fette abgelagert werden.

Subbotin gab einem Hunde während 30 Tagen Spermacet, das, um den Schmelzpunkt herabzusetzen und so die Resorptionsfähigkeit zu erhöhen, mit 2 Theilen Talg zusammengeschmolzen war. Von dieser bei 37°C. zerfliesslichen Mischung wurden durchschnittlich im Tage 110 Grm. zu dem Futter gegeben, das aus 150 Brod und 400 bis 800 Grm. Fleisch bestund.

Es treffen somit täglich auf 36.7 Grm. Spermacet bereits 73.3 Grm. Talg, sowie alles Fett, welches aus dem Eiweiss der Nahrung hervorgehen konnte. Da aber neben dem Spermacet so überwiegende Mengen von anderem Fette in der Nahrung gegeben wurden, so konnten die ersteren wohl verbrannt und die letzteren zum Ansatz im Organismus verwendet werden. Die fremden Fette wie Rüböl oder das nur in gewissen Leibeshöhlen von Seethieren vorkommende Spermacet können sich hinsichtlich der Fähigkeit, in die Zellen einzutreten, oder besonders in dem Widerstande gegen sofortigen, raschen Zerfall ganz anders verhalten als die gewöhnlichen Körperfette (ähnlich wie Zucker) und vielleicht nur aus solchen Gründen dem Körper fremd bleiben.

Es lag mir im Folgenden daran, eine Versuchsanordnung zu treffen, bei welcher die Ablagerung der normal vorkommenden Fette entschieden werden konnte, ohne dass das früher vorhandene oder aus Eiweiss gebildete Fett zu irrigen Schlüssen führte.

Ein Hund, welcher seinen Fettvorrath im Körper vollständig verbraucht hat, erhält eine möglichst grosse Menge Fett und sehr wenig Eiweiss. Wird er nach wenigen Tagen getödtet und die Fettbestimmung des ganzen Thieres ausgeführt, so wird die in ihm gefundene Fettmenge herrühren:

1) Von dem aus Eiweiss hervorgegangenen Fette. Ist die gefundene Menge nicht grösser, als die, welche im höchsten Falle aus Eiweiss entstehen konnte, so ist alles Nahrungsfett verbrannt und Nichts davon angesetzt worden.

2) Wird hingegen eine wesentlich grössere Fettmenge im Körper aufgefunden, so kann sie nur vom Nahrungsfette abstammen. Hiebei ist aber noch nicht entschieden, ob das Fett in den Zellen abgelagert wurde. Es wäre möglich, dass Fett bei reichlicher Zufuhr zwar resorbirt, aber nicht sofort verbrannt würde und so lange circulirte bis es den Zersetzungen anheim fällt. In dem Falle wird das Blut fettreicher als gewöhnlich sein.

Lässt sich aber im Blute nur wenig, im Körper dagegen eine dem resorbirten Fette entsprechende Zunahme nachweisen, so rührt diese unter obigen Vorbedingungen nur vom abgelagerten Nahrungs-

fette her. Die späteren Angaben werden zeigen, dass es sich bei dem Versuche um bedeutende Quantitäten Fettes handelt.

Vor Allem ist anzugeben, welche Anhaltspunkte berechtigen, wann und dass der Fettvorrath in einem Thiere vollständig erschöpft ist.

Der Entzug von Nahrungsmitteln ist nicht für ein jedes Individuum in den Wirkungen gleich.

Vom Momente, in dem der Organismus keine Nahrungsbestandtheile zugeführt erhält, ist er ausschliesslich auf das in früheren Zeiten aufgespeicherte Material angewiesen, d. i. den Vorrath von Eiweiss, Fett und Salzen.

Die Grösse der Eiweisszersetzung ist, wie aus zahlreichen Hungerversuchen von Voit[1]) hervorgeht, in der ersten Zeit der Hungerperiode noch abhängig von der Menge des vorher genossenen Eiweisses. In wenigen Tagen aber erreicht dieser Umsatz einen niedrigen Werth, den er lange und nur sehr allmählig sinkend beibehält und schliesslich kurz vor dem Hungertode in eine rasche Steigerung übergeht.

Es schied z. B. ein Hund am ersten Hungertage 60.1 Gramm Harnstoff aus nach einer Fütterung mit 2500 Gramm Fleisch; und, nachdem er früher mit 1500 Gramm Fleisch gefüttert war, am ersten Tage nur 29.7 Gramm Harnstoff. In beiden Fällen war jedoch am 6. Tage, bevor das Körpergewicht des Thieres das Gleiche geworden war, die Harnstoffmenge auf 13 Gramm gesunken und nun lange so geblieben.

Das im Körper vorräthige Fett erwies sich insoferne von grosser Bedeutung, als es wie das zur Nahrung gegebene Fett den Eiweissumsatz auch beim Hungern vermindert und auf dem oben erwähnten gleichmässigen Werth erhält. Der schliessliche Verbrauch des Fettes ist die Ursache, dass die Eiweisszersetzung, wie es bei Fütterung mit reinem Fleische der Fall ist, rasch steigt, bis wegen Eiweissmangel der Tod eintritt.

Im vollen Einklange mit diesen Resultaten, welche sich auf

1) Voit, über die Verschiedenheit der Eiweisszersetzung bei Hunger, Zeitschrift für Biologie II. 307.

die Grösse der täglichen Ausscheidungsprodukte beziehen, stehen neuere Versuche, die bis zum Verhungern des Thieres fortgesetzt wurden.

Je mehr Material an Eiweiss und Fett sich im Körper findet, desto länger kann ein Organismus hungern.

Da Eiweiss und Fett bekanntlich nicht in proportionalen Mengen im Thiere aufgespeichert sind, so ergeben sich je nach dem Ueberwiegen des einen beim Hungern folgende Fälle.

Eiweiss- und fettarme sog. heruntergekommene Individuen gehen durch Hunger bald zu Grunde.

Bei sehr fettreichen Organismen tritt die Eiweissmenge in hohem Grade zurück. Bei ihnen kommt es vor, dass der Eiweissvorrath auf der zum Leben nothwendigen, unteren Grenze früher angelangt ist, als das Fett verbraucht wurde, und das Thier geht zu Grunde an Eiweissmangel, während massenhaft Fett sich noch im Körper findet. Ein solches Thier besitzt natürlich auch am Ende des Eiweisshungers noch stets eine bestimmte Menge Eiweiss im Körper, wie das verdurstete Thier immer noch 60—70 % Wasser enthält. Hieher gehört z. B. der Fall des hungernden Mädchens,[1]) welches trotz des grössten Fettreichthumes bereits am 8. Tage Hungers starb. Bei Krankheiten, namentlich wenn sie von vermehrtem Eiweissumsatze begleitet sind, werden solche sehr fettreiche Leute viel weniger lange die Folgen der verminderten oder verlorenen Esslust (den Eiweisshunger) aushalten als fettärmere und eiweissreichere, und häufig zu Grunde gehen, ohne dass die pathologischen Erscheinungen genügend erklärende Gründe bieten.

Bei einem eiweissreichen aber sehr fettarmen Thiere ist der Fettvorrath in kurzer Zeit erschöpft. Damit fällt aber nach den oben citirten Erfahrungen auch die Ursache hinweg, welche den Eiweissumsatz beim Hunger niedrig hielt, und es ist klar, dass durch die nunmehr gesteigerte Eiweisszersetzung auch dieser Vorrath rascher verbraucht wird als bei einem fettreicheren Thiere mit gleichem und selbst geringerem Eiweissgehalte.

Die Zeit des Hungers bietet somit keinen entscheidenden

1) Lancet 1870, II. Nr. 5.



Anhaltspunkt, bis wann alles Fett verbraucht ist. Ein sehr fettreicher Hund war noch im Stande, am 28. Hungertage ohne Anstrengung in seinen 1.4 Meter vom Boden entfernten Käfig zu springen und hatte während dieser Zeit 25.7 % des Anfanggewichtes verloren. Als ich ihn am 30. Hungertage tödtete, war er zwar sehr abgemagert, aber ich konnte nur mit der Scheere und dem Messer noch 1250 Gramm Fett ausschneiden. Dagegen hatte ein kräftiges Thier, welches vorher viel Fleisch erhalten hatte, in 22 Hungertagen bereits um 31.75 % des ursprünglichen Körpergewichtes abgenommen und war im hohen Grade abgemagert.

Da die Gewichtsabnahme des Körpers angiebt, wie gross die Summe von Eiweiss, Fett, Wasser und Salzen ist, die in einer bestimmten Zeit ausgeschieden wurde, so lässt sie auf die Ausscheidungsgrösse eines Stoffes keinen Schluss ziehen und noch weniger, wann der anfänglich unbekannte Vorrath von Fett erschöpft ist.

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, dass nicht jedes Thier durch Hunger fettfrei gemacht werden kann, dass es dagegen bei einem durch längeres Fleischfutter eiweissreichen Individuum möglich ist. Wann aber die hochgradigste Fettarmuth desselben eingetreten ist, lässt sich daran erkennen, dass die während des Hungerns sehr gleichmässige Harnstoffausscheidung rasch ansteigt. Es geschieht dies, wenn kein Fett im Körper mehr schützend auf die Eiweisszersetzung wirkt. Zugleich sinkt die Temperatur (bis 29.1 ° C. im After beim Hunde beobachtet) und die bisher erhaltenen Kräfte des Thieres schwinden. Es ist nur mit Mühe im Stande zu gehen.

Bei der Sektion lässt sich nirgend mehr sichtbares Fett erkennen und selbst das Knochenmark bildet eine fettlose, von den durchscheinenden Blutgefässen rothe Gewebsmasse.

Von einem anfangs 9.5 Kilo schweren Hunde, der nach 38-tägigem Hunger 4.98 Kilo wog, erhielt ich aus dem ganzen Körper nur mehr 39 Gramm wasserfreies Fett. Ueber die Art, dasselbe in einer so grossen und ungleichmässigen Masse wie in einem Thierkörper genau zu bestimmen, werde ich später sprechen.

Der zum folgenden Versuch verwendete Hnnd besass ein Anfangsgewicht von 26.45 Kilo und hatte nach 30tägigem Hunger 10.45 Kilo, d. i. 39.51 % verloren. Das äusserst abgemagerte

Thier konnte sich nur mit Anstrengung auf den Füssen halten, als es die beschriebenen Anzeichen von Fettarmuth zeigte.

Dasselbe erhielt nun möglichst fettreiches Futter mit sehr wenig reinem Fleische.

Zur Fettnahrung wurde frischer Speck verwendet. Es schien unmöglich, dass ein so herabgekommenes Thier täglich auch nur 200 Gramm reines Fett oder Butter verzehren und verdauen würde. Aus anderen Beobachtungen wusste ich, dass eine so grosse Menge reinen Fettes baldigst Diarrhöen macht. In den Magen gelangt, überzieht es die ganze Schleimhaut, und da das flüssige Fett beim Fehlen jedes mechanischen Einflusses auf den Pylorus sofort in grossen Mengen in den Darm, wie z. B. auch das Wasser eingelassen wird, findet es hier in der kurzen Zeit nicht genügende Verdauungssäfte, die es emulgiren und den Uebergang in den Körper vermitteln. Das Fett wird zum grossen Theil in einzelnen zusammenfliessenden Tropfen fortgeschoben und im Kothe ausgeschieden.

Anders verhält sich eine viel grössere Quantität Fett in der Form von reinem Speck. Hier ist jedes kleinste Fetttröpfchen von einer Eiweisshülle umgeben. Indem dieselben nur allmählig im Magen gelöst werden, ist der Uebergang des Fettes in den Darm auf eine lange Zeit vertheilt. Bei der Sektion des Thieres ergab sich auch, dass alle grösseren Stückchen Speckes im Magen blieben und langsam abschmolzen. Der Darm konnte nun dem langsam eintretenden Fette stets genügend Säfte zur Resorption bieten, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht.

Die Analyse des in den ersten 4 Tagen (a) und am 5. Tage (b) gefütterten Speckes gab in Procenten:

a. 3.75 Wasser 1.75 Fettgewebe 94.5 Fett.
b. 2.15 „ 1.05 „ 96.8 „

Es soll nun angegeben werden, wie viel Fett das Thier verzehrt und davon resorbirt hat.

Eingenommene Nahrung in Gramm.

Tag der Fütterung	Speck	Wasserfreies Fett	Tr. Eiweiss im Specke	Frisches Fleisch
1	400	378.0	7.0	200
2	500	472.5	8.7	200
3	500	472.5	8.7	200
4	500	472.5	8.7	200
5	600	580.8	6.3	150
6	13.3	12.8	0.1	36.8
Summe	2513.3	2389.1	39.5	986.8

Der Hund hatte diese Mengen, welche er täglich in 3 Portionen erhielt, während der ersten 5 Tage stets mit der grössten Gier gefressen. Gegen Ende des 5. Tages erbrach er sich einmal, nachdem er 8 Stunden vorher zum letzten Male gefüttert war, und nahm beim Beginn des 6. Tages nur die oben angegebene kleine Menge Nahrung zu sich. Da er bei längerer Nahrungsverweigerung von seinem Körper gezehrt hätte, wurde er nun durch Verblutung getödtet.

In den 5 Fütterungstagen waren somit verzehrt:

	wasserfreies Fett in Grm.	Fleisch frisch	Eiweiss im Speck trocken	N im Fleisch und Speck	Fett aus Eiweiss mögl.[1]
im Ganzen	2389.1	986.8	39.5	39.7	130.7
im Tag	477.8	197.3	7.9	7.94	26.1

Um bestimmen zu können, wie viel Fett davon resorbirt worden ist, muss das Fett in Abzug gebracht werden, welches im Kothe entleert wurde und welches sich zur Zeit des Todes nicht resorbirt im Magen und Darme befand.

Die erste Kothentleerung erfolgte am 4. Tage, nachdem das Thier bereits 1900 Gramm Speck und 800 Gramm Fleisch gefressen hatte. In der zweiten Hälfte des 5. Tages folgten die Ausleerungen

1) Unter Annahme Hennebergs, dass aus 100 trocknem Eiweiss (= 15.61 % N) 51.4 Grm. Fett entstehen. Nach Abtrennung von Harnstoff kann 100 Eiweiss im höchsten Falle 61 Grm. Fett als Spaltungsprodukt geben.

ziemlich rasch und die letzte sehr dünnflüssige enthielt grosse, zusammenfliessende Fetttropfen.

Die Beschaffenheit des Kothes[1]) lässt sich am besten aus folgender Tabelle beurtheilen.

Tag der Fütterung	Kothmenge in Grm.			% feste Theile	% Fett im frischen Koth	% Fett im trocknen Koth
	frisch	trocken	Fettmenge			
4	48.6	15.1	7.35	31.07	15.13	48.70
5	91.5	38.6	15.60	42.18	17.05	40.41
5	205.7	64.7	44.51	31.45	21.64	68.80
5	294.0	113.5	107.70	38.60	36.30	94.89
	639.1	231.9	175.16	—	—	—

Im Erbrochenen sowie im Magen- und Darminhalte fand sich als zurückgebliebene Fettmenge:

	Gesammtmenge			% feste Theile	% Fett in der frischen Menge	% Fett in der trocknen Menge
	frisch	trocken	Fettmenge			
Am 5. Tag erbrochen	197.0	130.0	126.8	66.0	64 36	97.54
Magen-inhalt	400.6	—	179 3	—	44.75	—
Darm-inhalt	285.0	74.4	53.6	26.10	18.81	72.04
	882.6	—	359.7	—	—	—

Im Magen lagen grössere Stücke Speck vom Futter des vorhergehendenTages; dagegen war im Darme der Chymus von oben bis unten gleichmässig fein vertheilt, nur die Wandungen an einzelnen Stellen mit flüssigem Fette überzogen.

---

1) Da fettreiche Substanzen, wie Speck und fetter Koth, nur äusserst langsam bei 100° das Wasser verlieren, indem dessen Verdunstung durch oben schwimmendes Fett gehemmt wird, wurden sie bei eingesenktem Thermometer längere Zeit auf 110° C. erwärmt, wobei unter stetem Umrühren das Wasser ohne zu spritzen entweicht. Das Gewicht nach dem Erkalten gibt die Trockensubstanz. Zur Fettbestimmung wurde das flüssige Fett warm abfiltrirt und der Rückstand sammt dem Filter mit Aether ausgezogen, mit heissem Wasser gereinigt und bei 110° C. getrocknet.

Vergleichen wir das im Futter verzehrte Fett mit der nicht resorbirten Menge, so ergiebt sich das während der Fütterungszeit in den Körper übergetretene Fett.

Fett im Futter verzehrt:	Nicht resorbirtes Fett	
2388.8 Grm.	im Kothe ausgeschieden	175.1 Grm.
	am 5. Tage erbrochen	126.8 „
	im Magen	179.3 „
	im Darme	53.6 „
	Summe	534.8 Grm.

Während 5 Tagen wurden somit vom Thiere zur Verbrennung oder zum Fettansatze resorbirt:

	Nahrungsfett wasserfrei	Fett aus Eiweiss entstanden	Summe des Fettes
Im Ganzen	1854.0 Grm.	130.7 Grm.	1984.7 Grm.
Im Tage	370.8 „	26.1 „	396.9 „

Diese Zahlen zeigen zunächst, dass auch der durch langen Hunger herabgekommene Körper noch sehr bedeutende Mengen Fettes verdauen konnte. In den ersten 4 Tagen waren 1795.5 Grm. wasserfreies Fett oder durchschnittlich im Tage 448.9 Grm. in den Kreislauf gelangt. Am 5. Tage, an welchem 580.8 Grm. Fett gefressen waren, traten Funktionsstörungen ein, die in dem einmaligen Erbrechen, sowie in den häufigen und stets fettreicheren Ausleerungen ihren Ausdruck fanden. Der letzte Koth enthielt 94.89 % Fett der Trockensubstanz, das heisst er bestund fast nur mehr aus Fett. Es weist dies darauf hin, dass das Thier den letzten Fütterungstag nicht mehr im Stande war, Fett zu resorbiren, welches sich nun wie bei gehinderter Gallenabsonderung unverdaut in den Excrementen vorfand.

Die Ursache dieser Erscheinungen ergab sich in der krankhaften Veränderung der Leber. Dieselbe (sehr vergrössert und brüchig) hatte ein wachsgelbes Aussehen, und die einzelnen Zellen waren dicht mit grossen Fetttropfen angefüllt. Ihre Menge musste nothwendig die Thätigkeit der Leberzellen und damit auch die Gallensekretion beschränken, wodurch die Fettresorption ebenfalls gestört war. Die Störung entwickelte sich überaus rasch im Laufe des 5. Tages.

Während der am 5. Tage zuerst entleerte Koth das Fett noch fein vertheilt enthielt und die silbergraue Farbe des Lehmkothes besass, war das Fett in den letzten Portionen in hellen zusammenfliessenden Tropfen ausgeschieden worden.

Die Analyse der Leber gab:

	frisch	trocken	Fettgehalt
Gesammtleber	511.7 Grm.	166.05	65.96
in Procent	100	32.45	12.89
		100	39.72

In den Muskeln des Thieres dagegen war keine abnorme Fettansammlung sichtbar und sie enthielten nur 3.95 % Fett, wie normaler Hundemuskel.

Nachdem wir die Menge des in 5 Tagen aus der Nahrung aufgenommenen Fettes kennen, fragen wir nach seinem weiteren Verhalten im Körper.

Kann nach Subbotin kein Nahrungsfett angesetzt werden, so musste die gesammte Menge, 370.8 Grm. Fett im Tag, zerstört und demgemäss täglich 1040.1 Grm. Kohlensäure ausgeschieden werden. Dies ist eine Grösse, wie sie ein so herabgekommener und eiweissarmer Hund von 16 Kilo Gewicht nach den bisherigen Erfahrungen nicht leisten kann. Die Bestimmung der Respirationsprodukte an nochmal so grossen Hunden im besten Ernährungszustande ergab stets viel geringere Zahlen.

Aus der Zunahme des Körpergewichtes können in der Regel nur wenig sichere Schlüsse für den Ansatz eines Stoffes gezogen werden. Nur wenn bei unverhältnissmässigem Ueberwiegen eines Nahrungsstoffes in kurzer Zeit eine ansehnliche Gewichtszunahme erzielt wird, wird man sie mit der Ablagerung dieses Stoffes in Beziehung bringen können.

In den vorliegenden 5 Versuchstagen bestund die Hauptmasse der Nahrung aus Fett. Wäre dieses nun vollständig verbrannt worden, so müsste das Körpergewicht bei der geringen Fleischmenge (200 Grm. frisches Fleisch = 49 Grm. trocken) wesentlich gleich bleiben oder eine Zunahme nur in angesetztem Wasser bestehen.

Wir finden nun:

	Gewicht in Grm.	Differenz Grm.	100 Thier =
Vor dem Hunger	26450		
Ende des Hungers	16000	— 10450	100
Ende des 1. Fütterungstages[1]) . . .	17000	+ 1000	106,2
„ „ 2. „ . . .	17550	+ 1550	109.4
„ „ 3. „ . . .	18450	+ 2450	115.3
„ „ 4. „ . . .	18870	+ 2870	117.9
„ „ 5. „ . . .	20190	+ 4190	126.2

Es ergiebt sich somit eine regelmässige und für die kurze Zeit bedeutende Körpergewichtszunahme.

Zieht man vom Endgewichte am 5. Tage den unverdauten Futterrest im Magen und Darme, nämlich 685.6 Grm. frische Substanz ab, so erhält man die absolute Zunahme des Körpers während der Fütterung. Sie beträgt 3504.4 Grm. oder 21.9 % mehr als am letzten Hungertage. Bestünde der Ansatz nur aus Wasser, so müsste er sich bei solcher Menge durch einen grösseren Wassergehalt der Organe ausdrücken. Gleichwohl finden wir bei dem Thiere ganz normalen Wasserreichthum, denn es enthielten:

die Leber	32.45 %	feste Theile	67.55 %	Wasser
das Blut	20.08	„ „	79.92	„
der Muskel	23.49	„ „	76.51	„

Bei langem Hunger nehmen die Thiere ausserordentlich wenig Wasser zu sich, auch wenn es ihnen den ganzen Tag zu Gebote steht. Würden hiedurch die Organe wasserärmer gemacht, so könnte bei nachfolgender Fütterung Wasser angesetzt werden, bis die Organe wieder den früheren normalen Wassergehalt erlangt haben, und hiedurch sich eine Gewichtszunahme trotz normalen Wassergehaltes erklären. Nun erhielt ich bei einem Hunde, welcher 38 Tage gehungert hatte, nur um wenig wasserärmere Organe. Es gaben:

die Leber	28.67 %	feste Theile[2])	71.33 %	Wasser
das Blut	23.77 „	„ „	76.23 „	„
der Muskel	24.76 „	„ „	75.24 „	„

1) Das Thier wurde alle 24 Stunden gewogen, bevor es das Futter des nächsten Tages erhielt.

2) Diese Leber enthielt nur 2.97 % Fett, dagegen die Leber nach Fettfütterung 12.89 % Fett. Mit Abrechnung des Fettgehaltes enthält die erstere ebenfalls mehr feste Bestandtheile.

Eine Gewichtszunahme um 21.9 %, nur aus Wasser bestehend, konnte also, wie ich glaube, nicht verdeckt bleiben, und sie musste zum Theil durch Fett aus der Nahrung hervorgebracht sein.

Bei so fettreicher Nahrung war es ferner wahrscheinlich, dass das resorbirte Fett weder in einem Tage vollständig verbrennt, noch auch in den Zellen des Körpers sich ganz ablagert, sondern im fein vertheilten Zustande so lange im Blute circulirt, bis dieser Ueberschuss verbrannt ist, oder wenn dies bei täglich erneuter Zufuhr unmöglich ist, bis Krankheitserscheinungen auftreten. Die Fettbestimmung des Blutes musste darüber Aufschluss geben.

Durch Verbluten eines Thieres aus beiden Carotiden erhält man etwas mehr als die Hälfte des Gesammtblutes und wir erfahren im Folgenden auch annähernd den Fettgehalt des ganzen Blutes.

	frisch	trocken	Fett
Ausgelaufene Blutmenge	1182 Grm.	237.2	0.966
100 Blut	100	20.08	0.08

Die absolute Fettmenge des Blutes, sowie die procentische ist verschwindend klein geblieben, höchstens 2—3 Grm. im gesammten Blute des Thieres gegenüber der in 5 Tagen gefressenen und resorbirten Menge von 1854 Grm. und übertrifft nicht den normal vorkommenden Fettgehalt des Blutes.

Es bleibt noch als entscheidender Punkt übrig, wie viel Fett lässt sich in dem durch Hunger vorher möglichst vom Fette befreiten Thier wieder auffinden. Zu dem Zwecke wurde die Fettbestimmung des ganzen Thieres gemacht und in folgender Weise ausgeführt.

Um die Nieren und im Mesenterium waren grössere Fettansammlungen, welche mit der Scheere von dem übrigen Gewebe getrennt wurden. Ich erhielt aus denselben durch Erwärmen auf 110° C., Abfiltriren des wasserfreien Fettes, sowie Behandeln des krümeligen Rückstandes und des Filters mit Aether 353.5 Grm. reines Fett.

Um das zwischen und in den Muskeln eingelagerte Fett zu erhalten, schlug Radziejewski den Weg ein, die Gewebe mit Wasser zu kochen und das ausgetretene Fett abzuschöpfen. Den Rückstand, welcher noch viel Fett enthält, digerirte er längere

Zeit mit Salzsäure und Pepsin bei 38 ^{0} C., bis die Eiweisskörper verdaut und gelöst waren und die Fetttröpfchen an die Oberfläche steigen konnten. Die oben schwimmende Fettschichte wurde abgegossen und dann mit Aether erschöpft. Diese Methode konnte im vorliegenden Falle nicht angewendet werden, da wegen der Grösse des zu untersuchenden Körpers die Auflösung zu lange gedauert haben würde und enorme Mengen Aethers bis zum vollständigen Erschöpfen nothwendig gewesen wären.

Die Schwierigkeiten, das ganze Thier zur Untersuchung zu verwenden, fallen hinweg, soferne man im Stande ist, alle Theile in so gleichmässiger Weise zu mischen, dass aus den Analysenresultaten einer kleinen Portion mit Sicherheit auf das Ganze gerechnet werden darf. Um dies zu erreichen, wandte ich folgende Methode an, welche bei vielfachen Vergleichsbestimmungen stets zu sehr genauen Resultaten geführt hat.

Die Haut wird vom Körper mit möglichst wenig daran hängendem Fettgewebe abgezogen und in gleicher Weise, nur für sich getrennt, wie die übrigen Theile behandelt. Durch Kochen des Körpers in einem Dampftopfe bei sehr geringem Dampfdrucke, dass keine Fette zerlegt worden, wandelt sich in 3—4 Stunden das Bindegewebe der Weichtheile in eine gelatinöse Masse um, welche sich nun vollständig rein mit einem stumpfen Messer von den Knochen abtrennen lässt. Man erhält so

1) die Knochen. Durch Zerschlagen und Auskochen lässt sich fast alles Fett aus denselben erhalten.

2) das von ihnen entfernte Gewebe der Muskeln und die übrigen Organe des Körpers, das ist die Hauptmasse der Weichtheile.

3) die Haut, welche der Haare wegen gesondert analysirt wird.

Das Kochwasser von 2 und 3, welches Salze sowie 2—3 Proc. Leim enthält, wird nach dem Erkalten durch ein feinmaschiges Sieb abgegossen, wobei alles fetthaltige Gewebe ungelöst zurückbleibt.

Zur ersten Mischung und Verkleinerung wird die gesammte Menge des Gewebes im wasserhaltigen Zustande durch eine für solche Zwecke vortreffliche Fleischschneidemaschine getrieben. Zwei gegen einander laufende Eisenwalzen mit stumpfen, spiralig vor-

stehenden Kanten fassen die groben Weichtheile und drücken sie gegen ein verstellbares, scharfes Messer, wodurch sie sehr klein zerschnitten und zugleich nach vorne in ein angelegtes Gefäss geschoben werden. In der kürzesten Zeit ist so das ganze Thier in den feinsten Wurstbrei verwandelt. Derselbe wird nun mit den Händen auf das Innigste gemengt und dann das Gesammtgewicht genommen. Indem man grössere Portionen hievon (zu 200—300 Grm.) aus verschiedenen Tiefen des Breies zu Trockenbestimmungen entfernt, erhält man die Menge der festen Theile des gesammten Breies, sowie Proben von gleichmässiger Zusammensetzung wie das Ganze.

Die Muskeln und Organe des Hundes gaben z. B. nach dem Kochen, Absieben und Zerkleinern 6029 Grm. wasserhaltige Substanz.

250 Grm. hievon = 80.5 Grm. trocken = 32.20 % Fett.
200 „ „ = 64.5 „ „ = 32.25 % „
somit 1942.5 Grm. trockene Substanz.

Zur weiteren Mischung und Analyse werden die getrockneten Proben in einem Mörser fein gestossen und dann in kleinen gewogenen Parthien nach bekannten Regeln die Fettbestimmung ausgeführt und auf die Gesammtmenge berechnet.

Von der obigen Mischung gaben

3.1636 Grm. trocken = 0.9228 Grm. Fett = 29.16 % fest
1.4466 „ „ = 0.4250 „ „ = 29.37 % „
Mittel 29.26 %
1942.5 Grm. trocken = 568.4 Grm. Fett.

In gleicher Weise wurde die Analyse der Haut vorgenommen.

War das Thier, wie es in einzelnen Fällen das vorher gereichte Futter bedungen hatte, sehr fettreich geworden, so schwimmt beim Kochen im Dampftopfe eine entsprechende Fettschichte über dem Wasser. In solchem Falle erwies sich als das zweckmässigste, das nach dem Erkalten erstarrte Fett abzuheben. Es lässt sich dies sehr leicht vornehmen, wenn der Topf einige Zeit im Eisschranke gestanden war. Das so erhaltene unreine Fett wird, wie oben beim Specke angeführt wurde, durch Erwärmen auf 110 °C. wasserfrei

gemacht, heiss abfiltrirt und der geringe Rückstand mit Aether erschöpft.

Bei der beschriebenen Untersuchungsmethode geht, wie man sich bei ihrer allerdings mühevollen Ausführung leicht überzeugt, Nichts vom Fette verloren. Die Bestimmungen führen keinen grösseren Fehler mit sich als jede andere Fettbestimmung mit Aether, bei welchen man trotz Behandeln des ätherischen Auszuges mit heissem Wasser stets, wenn auch sehr geringe Beimischungen von anderen Substanzen erhält. Die Uebereinstimmung der Analyse zeigt, dass das Fett mit derselben Genauigkeit gefunden wird, als ob das ganze Thier aus einer homogenen Masse bestünde

Es ist leicht einzusehen, dass in dieser Weise nicht blos die Bestimmung der Fettmenge, sondern auch anderer Bestandtheile des Körpers ausgeführt werden kann.

Die trockene Menge der Knochen, der Haut und der Fleisch- und Organrückstände sind nach Vorstehendem bereits bekannt. Es fehlen nur noch die festen Bestandtheile des Thieres, welche sich beim Kochen im destillirten Wasser (Kochwasser) lösten, wie ein Theil der Salze und des in Leim umgewandelten Bindegewebes, um die Trockenmenge eines ganzen Thieres anzugeben.

Misst man also das abgegossene Kochwasser der Haut und der Fleischrückstände und bestimmt in einem bekannten Bruchtheile die Menge der festen Bestandtheile, so erhält man alle hiezu nothwendigen Daten.

Das von den Muskeln und Organen abgegossene Kochwasser betrug 12000 cc.

Hievon gaben 1000 cc. = 30.4 Grm. trocken.

Das Kochwasser enthält also 364.8 Grm. feste Theile.

Wir erhalten aber so nicht blos alle festen Theile, sondern besitzen von den einzelnen Portionen gleichmässige Mischungen.[1]) Untersuchungen derselben auf die Gesammtasche oder einzelne Salzbestandtheile dürfen deshalb ebenso auf das ganze Material über-

1) Mit Ausnahme der Knochen, bei welchen eine vollständige Mischung durch mechanische Zerkleinerung nur schwer und mit Verlusten möglich ist. Durch Digeriren mit Salzsäure bei mässiger Wärme brachte ich sie in Lösung, d. h. gleichmässige Mischung.

tragen werden, wie wir aus der Analyse eines kleinen Stückchens Fleisch oder weniger cub. cent. Harn auf die Zusammensetzung des Ganzen schliessen.

Die bei diesem Hunde, sowie bei anderen Thieren ausgeführten Analysen über die Trockenmenge, Gesammtasche und einzelne Salzbestandtheile eines ganzen Organismus bei verschiedener Fütterung muss ich als nicht hieher gehörig übergehen.

Nach der Beschreibung der Untersuchungsmethode wenden wir uns zu der früher gestellten Frage: wie gross ist die Fettmenge, welche sich in dem mit Fett gefütterten Thiere befindet?

Es folgen zunächst die Angaben über die Theile des Thieres, wie Blut, Leber, Muskeln des Oberschenkels der unteren Extremität, welche zum Zwecke einer gesonderten Untersuchung vor dem Kochen und Verkleinern weggenommen waren.

Analyse des Thieres.

Theile des Thieres	Wasserhaltig	Trocken	Fett	
Ausgelaufene Blutmenge .	1182.0 Grm.	237.3 Grm.	0.96 Grm.	
Leber	511.7 „	166.0 „	65.96 „	
Muskeln des Oberschenkels .	182.0 „	42.7 „	7.20 „	
Brei der Haut mit Haaren .	2408.0 „	739.7 „	94.44 „	
Kochwasser	4200 cc.	116.7 „	4.67 „	abgeschöpftes Fett.
Brei der Muskeln und Organe	6029.0 Grm.	1942.5 „	568.4 „	
Kochwasser	12000 cc.	364.8 „	15.6 „	abgeschöpft.
Knochen[1])	—	1759.0 „	242.0 „	
Fett aus dem Mesenterium .	—	353.5 „	353.5 „	
	Summe . .	5722.2 Grm.	1352.7 Grm.	

Die trockenen Theile des Thieres betragen also nach der Fütterung:

1) Die Knochen wurden bei 100° C. getrocknet, dann erst gestossen mit Wasser gekocht und obiges Fett erhalten. Das Kochwasser diente nach Zusatz von Salzsäure dazu, die Knochen zu lösen, wodurch hier für die Salzbestimmung die eigene Untersuchung des Kochwassers hinwegfiel.

Theile des Thieres	trockene Substanz	100 trockenes Thier	Nach Abzug des Fettes	100 Thier fettfrei
Gesammtmenge . . .	5722.2	100	4369.5 Grm.	100
Leber	166.0	2.90	100.1	2.29
Haut und Haare . .	856.4	14.97	757.3	17.33
Muskeln, Organe u. Blut	2940.8	51.39	1995.1	45.66
Knochen	1759.0	30.74	1517.0	34.72
Fett	1352.7	23.58	—	—

Wir kennen nun das Lebendgewicht des Hundes, als er am 6. Tage der Fütterung mit Fett getödtet wurde. Dasselbe betrug nach Abzug des Inhaltes, welcher sich im Magen und Darmkanal befand, 19504.0 Grm.; es ergiebt sich also für das lebende Thier:

		100 lebend Thier
Lebendgewicht	19504.0 Grm.	
Feste Theile	5722.2 „	29.33 %
Wasser	13781.8 „	70.67 „
Fett	1352.7 „	6.92 „

Die Fettbestimmung des Hundes lieferte also 1352.7 Grm. wasserfreies Fett, welches mit dem in der Nahrung erhaltenen, sowie dem aus Eiweiss entstandenen verglichen werden muss.

	In 5 Tagen Grm.	Trifft im Tage Grm.
Resorbirtes Fett der Nahrung . . .	1854.0	370.8
Aus Eiweiss entstanden	130.7	26.1
Dem Körper zur Verfügung . . .	1984.7	396.9
Im Körper aufgefunden	1352.7	270.5
Zerstört	632.0	126.4

Die Zahlen zeigen mit Bestimmtheit, dass das zurückbehaltene und im Körper gefundene Fett von dem aus Eiweiss entstandenen nicht gedeckt wird. Wenn auch dessen gesammte Menge in den Zellen abgelagert worden wäre, erhalten wir einen Ueberschuss von mehr als 1000 Grm. Fett, welche sich während 5 Tagen in den Zellen des vorher äusserst fettarmen Thieres ansammelten. Zugleich sehen wir, dass die Theile, welche dem Darmrohre zunächst liegen und mit Blut und Lymphe aus demselben durchströmt werden, wie die Leber und das Mesenterium, weitaus fettreicher

geworden waren, als die entfernteren Stellen. In ersteren fanden sich 419.5 Grm. Fett gegenüber 833.3 Grm. im ganzen übrigen Körper.

Fasst man alle bei dem Fütterungsversuche gemachten Beobachtungen und Resultate zusammen, so zeigt sie, dass von den Nahrungsfetten grosse Mengen in dem Körper abgelagert werden können.

Der Versuch, ob Fettsäuren in Fette übergehen, müsste ebenfalls mit grossen Mengen von Seifen oder auch Fettsäuren, aus gewöhnlichen Körperfetten bereitet, und mit wenig Fleischfutter angestellt werden. Ich zweifle aber, ob eine so grosse Menge Seife oder Fettsäure ertragen wird, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob das abgelagerte Fett aus Eiweiss oder durch Synthese entstanden ist.

Aus den Respirationsversuchen von Pettenkofer nnd Voit geht hervor, dass sowohl beim Menschen als Hunde nicht immer der gesammte Kohlenstoff bei Fleisch- und Fettnahrung in den Respirationsprodukten erscheint, während aller Stickstoff des verzehrten Fleisches im Harn und Kothe ausgeschieden wurde.

Da der Kohlenstoff selbst bei reiner Fleischfütterung nicht alle erschien, so mussten sie hieraus schliessen, dass Eiweiss des Fleisches in Fett übergeht und als solches im Körper bleibt.[1])

Bei Darreichung grösserer Mengen von Fett zur Fleischnahrung ergaben die Respirationsversuche am Hunde, dass viel weniger Kohlenstoff, als das Fett enthielt, ausgeschieden wurde, d. h. ein grösserer Bruchtheil des Nahrungsfettes im Körper zurückbehalten wurde. Aus den bisher bekannten Versuchen konnte natürlich nicht entschieden werden, ob bei grösseren Fettgaben dasselbe in die Zellen einzutreten vermochte, oder ob es nur so lange im Blute blieb, bis der Ueberschuss allmählig zerstört worden war.

Der oben beschriebene Versuch, der die Ablagerung von Nahrungsfett in den Zellen des Körpers zeigte, war ausgeführt und in seinen Resultaten bekannt, als Professor Voit bei der Berechnung früher mit Pettenkofer ausgeführter Respirationsversuche an Hunden Verhältnisse traf, welche ebenfalls nur in dem Sinne eines

1) Zeitschrift für Biologie Bd. V, p. 106.

Fettansatzes gedeutet werden können. Dankend nehme ich das freundliche Anerbieten dieser Herren an, die hierauf bezüglichen Zahlen im Folgenden anzuführen.

Bei ihren Versuchen war in längerer Dauer täglich die gleiche Menge Nahrung, aus Fleisch und Fett bestehend, gefüttert worden und in der Mitte oder gegen Ende einer solchen Fütterungsreihe ein Tag gewählt, an dem auch die durch Haut und Lunge abgegebenen Produkte mittelst des Respirationsapparates bestimmt wurden.

Wäre es nicht möglich, dass Fett als solches abgelagert werden kann, so muss bei längerer Fütterung jedenfalls das täglich resorbirte Fett im Körper zerstört und seine Zersetzungsprodukte z. B. der Kohlenstoff als Kohlensäure aufgefunden werden. Ein Thier, das während 4 Wochen jeden Tag 500 Grm. Fleisch und 200 Grm. Fett erhält, muss in diesem Falle den gesammten Kohlenstoff des letzteren ausscheiden und eine entsprechende Menge Sauerstoff aufnehmen. Ist dies innerhalb 24 Stunden nicht der Fall, so kann der Ueberschuss nicht am nächsten Tage verbrannt werden, da mit dem Beginn desselben wieder die gleiche Menge Nahrung gegeben und verdaut wurde, welche schon am vorhergehenden Tage nicht bewältigt werden konnte. Eine Ansammlung von Fett im Blute und Säftestrome ist hiebei deshalb unmöglich, weil ausserdem bei wochenlanger Fütterung viele hundert Grammen Fettes sich im Blute anstauen müssten.

Da aus der Menge des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffes auch die Zersetzungsgrösse von Eiweiss bekannt ist, so kennen wir die Menge Fettes, welches aus demselben hervorzugehen vermag. Zum Beweise, dass Fett der Nahrung zurückbehalten wurde, ist es nothwendig, dass jedenfalls mehr Fett im Körper verblieb, als aus dem Eiweiss hervorgehen konnte. Der Kohlenstoff von 100 Grm. Eiweiss kann nach Abtrennung von 33.45 Grm. Harnstoff im höchsten Falle 61 Grm. Fett bilden; demnach aus 100 Fleisch (wenn dessen gesammter Stickstoff als im Eiweiss angenommen wird) 13.29 Grm. Fett entstehen. Würde mehr Fett hervorgehen, so könnte dies nur unter Hülfenahme von Kohlenstoff des Nahrungsfettes geschehen, wozu wir aber bisher keinen Anhaltspunkt kennen.

Die folgenden Zahlen zeigen, wie auch bei längerer Fütterung täglich mehr Fett zurückbehalten wurde, als aus dem Eiweiss allein

möglich ist. Die Tabelle giebt die Nahrung, sowie die nicht verbrannte, zurückbehaltene Fettmenge während eines Tages der Fütterungsreihe.

Nahrung		Nicht verbranntes Fett	Fett aus Fleisch möglich	Abgelagertes Fett der Nahrung
Fleisch	Fett			
800	350	214	106	108
500	200	111	66	45
500	200	104	66	38
500	200	83	66	17
500	200	89	66	23

Auch in diesen Versuchen wurde mehr Fett zurückbehalten, als dem aus Eiweiss allein hervorgegangenen Fette entsprechen würde.

Bei diesen und dem vorher beschriebenen Fütterungsversuche mit wenig Fleisch und Fett war jedesmal alles im Maximum aus Eiweiss entstehbare Fett als angesetzt und nicht verbrannt angenommen worden, und nur das Fett, welches über jene Quantität abgelagert war, als vom Nahrungsfette stammend. Es war dies nothwendig, um den sicheren Beweis zu liefern, dass ein Theil des Fettes im Körper vom Nahrungsfette herrühren musste.

Es könnte hiernach scheinen, dass stets alles Fett aus Eiweiss abgelagert wird, so lange genügend Nahrungsfett vorhanden ist, und dass dieses an Stelle des Ersteren verbrennt.

Ich glaube aber, dass keine solche schützende Wirkung des Nahrungsfettes vorhanden ist, sondern dass vielmehr beide gleichmässig und gleichzeitig den Zersetzungsprozessen anheimfallen, sowie die Ablagerung beide betrifft, sobald das zur Lebensthätigkeit nothwendige Bedürfniss gedeckt ist.

Als Folgerungen aus den bisher beschriebenen Versuchen ergiebt sich nachstehende Anschauung über die Rolle und Bedeutung des Nahrungsfettes.

Die Beobachtung, dass von fremden, im Organismus nicht vorkommenden Fetten Nichts oder nur eine Spur abgelagert wird, wenn auch die Fütterung lange Zeit fortgesetzt wurde, darf nicht auf die gewöhnlich im Thierkörper befindlichen Fette ausgedehnt

werden. Von den Letzteren verbleiben bestimmte Mengen im Körper, abhängig von der Grösse der täglichen Zufuhr und dem Verbrauche je nach Ruhe oder Arbeit. Radziejewsky hat schon an ein solches Verhalten gedacht, indem er ausspricht, dass zukünftige Experimente zeigen mögen, in wie ferne die Heterogenität des Nahrungsfettes für die Ablagerung von Wichtigkeit ist.

Das im Körper verbliebene Nahrungsfett befindet sich nicht ausserhalb der Zellen, bis es verbrannt wird, sondern es lagert sich in diesen und zwar zunächst in den dem Verdauungskanal nahe liegenden Fettzellen ab. Ob die Fettanhäufung in der Leber auf Rechnung von Fetteinwanderung oder einer Ablagerung aus daselbst entstandenem Fette zu setzen ist, kann bei der geringen Menge von 66 Grm. durch den Versuch nicht entschieden werden.

Das Fettwerden des thierischen Organismus beruht somit nicht allein darauf, dass das aus Eiweiss abgespaltene Fett in den Zellen liegen bleibt, sondern es trägt auch das Nahrungsfett als solches hiezu bei.

Es ist diese Entscheidung um so wichtiger, da bei einer Unmöglichkeit der Ablagerung von Nahrungsfett auch das Fett der Milch nicht aus demselben hervorgehen könnte und damit bewiesen wäre, dass die Kohlehydrate sich in Fett umwandeln. Denn wenn selbst alles Eiweiss zur Zeit der Laktation nur in der Milchdrüse und sonst nirgend im Körper zerfallen würde, so würde dieses allein nicht hinreichen, alles in der Milch ausgeführte Fett als Spaltungsprodukt hervorgehen zu lassen.

Die Ursachen, welche den Uebergang der Fetttröpfchen in die Zellen des Körpers bedingen, sind fast gänzlich unbekannt. Indem wir sie aber nach den gegebenen Versuchen als bestehend annehmen müssen, kann man sich nicht vorstellen, wie diese Ursachen nur bei reichlicher Fettaufnahme vorhanden sein sollen, dagegen bei weniger Fett in der Nahrung fehlen.

Das Eintreten von Fetttröpfchen in die Zellen ist vielmehr ein normaler Vorgang ähnlich wie das schwer diffundirbare Eiweiss stets mit der grössten Leichtigkeit durch die Wandungen der Blutgefässe und die Zellenmembranen dringt.

Histiologische und physiologische Studien.

Von

G. Valentin.

Elfte Abtheilung.[1])

XXIV. Die Wirkungen wiederholter gleichgerichteter Induktionsschläge auf den leistungsfähigen und den abgestorbenen Froschnerven.

Eine Wiedemann'sche Spiegelboussole, wie sie Sauerwald in neuester Zeit herstellt, diente zu diesen Untersuchungen. Die beiden Widerstandsrollen hatten zusammen 16000 Windungen. Sie waren immer möglichst nahe zusammengeschoben, wenn ich den Nervenstrom untersuchte. Das Ablösungsfernrohr, das zugleich die Millimeterskale trug, stand anderthalb Meter von dem mit dem Magnetringe verbundenen Spiegel ab.

Ich hatte den unter der Vorrichtung angebrachten Verbesserungsmagneten, welcher zu der von Du Bois[2]) praktisch eingeführten, der Zeitersparniss wegen sehr angenehmen Herstellung aperiodischer Schwingungen dient, so eingestellt, dass eben so sehr der Empfindlichkeit des Galvanometers, als der raschen Einstellung auf den Ruhepunkt Rechnung getragen wurde. Brachte ich z. B. zwei Kugelschliesser[3]) zwischen den beiden Leitungsdrähten, die von einem kleinen, mit verdünnter Schwefelsäure geladenen Zinkkohlenelemente zum Galvanometer führten, an, hatte ich also auf diese Weise den Strom zwei Mal hinter einander in sich geschlossen und daher einen nur schwachen Zweigstrom jenseits der beiden

1) Siehe diese Zeitschrift 1871. Bd. VII S. 105.

2) Du Bois in den Monatsberichten der Berliner Akademie, 1869. S. 807—852 und 1870, S. 537—570.

3) Die physikalische Untersuchung der Gewebe. Leipzig und Heidelberg 1867. 8. S. 484.

Kreise in das Galvanometer abgeleitet, so wich die Nadel von 0 bis 15 oder 25 Millimeter der Skale aus und kehrte sogleich oder nach einer einzigen Schwankung von ungefähr 1 Millimeter auf die feste Stellung von 11 Millimetern zurück. Oeffnete ich hierauf den einen Kugelschliesser, so dass nur noch ein elektrischer Kreis in sich geschlossen blieb, so erhielt ich eine erste Ablenkung von 180 Millimetern. Die Skale ging hierauf ohne alle Schwankung auf 79 Millimeter asymptotisch zurück. Machte ich endlich auch den zweiten Kugelschliesser auf, so dass der Strom das Galvanometer mit voller Stärke durchsetzte, so flog natürlich die Skale augenblicklich aus dem Gesichtsfelde. Hatte ich aber den Kreis wiederum geöffnet, so dauerte es kaum 30 bis 35 Sekunden, dass sie auf dem Nullpunkte oder 8 bis 10 Millimeter weiter (der Drehung des etwas kurzen Coconfadens wegen) von Neuem einstand.

Die unpolarisirbaren oder richtiger gesagt wenig polarisirbaren Bäusche waren wie in den früheren Untersuchungen[1]) eingerichtet. Ich prüfte sie stets auf etwaige Ungleichheiten. Waren diese in nicht allzugrossem Grade vorhanden, so legte ich die Längsfläche und den künstlichen Querschnitt so auf, dass der Magnetring in Folge des Nervenstromes in entgegengesetztem Sinne wie durch die Ungleichartigkeit der Bäuschen ausschlug. Ein erster Stromwender war zwischen den Bäuschen und dem Galvanometer eingeschaltet. Ein zweiter befand sich zwischen den Platinschaufeln der stromzuführenden Vorrichtung und dem zum Tetanisiren bestimmten Magnetelektromotor, oder der für die Herstellung des Elektrotonus gebrauchten Kette.

Ich bediente mich des früher[2]) geschilderten Magnetelektromotors, der die Durchleitung von blossen Schliessungs- oder blossen Oeffnungsströmen gestattet und zwar in der Form, wie ihn gegenwärtig die eidgenössische Telegraphenwerkstätte vorräthig hält. Hat man die Metallplatte, welche den Induktionskreis für einen der beiden Wechselströme in sich und daher nach aussen abblendend

1) Diese Zeitschrift Bd. VII, S. 110 ff

2) Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Medizin. Dritte Reihe Bd. XXXIII, S. 90—107.

schliesst, in der Art eingestellt, dass man an ihr ebenso gut ein Fünkchen bemerkt, als an der Schraubenspitze des arbeitenden Hammerwerkes, so kann man sicher sein, dass der eine der beiden entgegengesetzten Induktionsströme von dem Versuchskreise abgehalten und nur der andere hindurchgelassen wird. Schliesst dieser z. B. ein Sauerwald'sches Galvanometer mit 15000 Windungen und einer nicht sehr empfindlichen astatischen Nadel ein, so bleibt sie mit ihrem oberen Nordpole ununterbrochen in dem rechten oder dem linken Quadranten, je nachdem man die Schliessungs- oder die Oeffnungsströme abgeblendet und in beiden Fällen den Stromwender, den der Versuchskreis enthält, immer gerade oder umgekehrt geschlossen lässt. Die Nadel schwankt in kleineren Exkursionen hin und her — eine Erscheinung, die hier leichter als bei den gewöhnlichen Wechselströmen eintritt, weil nur die halbe Zahl von Schlägen mit merklicher Stärke durch den Versuchskreis in der Zeiteinheit geht, mithin eine grössere Zwischenzeit einen theilweisen Rückschwung um so eher gestattet.

Mit Kleister stark durchtränktes Papier, das man mit einer wässerigen Jodkaliumlösung von $^1/_{16}$ unmittelbar vor dem Versuche durchfeuchtet hat, liefert ein für den Gebrauch des Magnetelektromotors bequemes Mittel, die Stromesrichtung unmittelbar anzugeben. Schliesst man den Versuchskreis dadurch, dass man den Zwischenraum zwischen den beiden Platinblechen mit dem Papierstreifen überbrückt, so scheidet sich bald Jod am positiven Pole aus. Lässt man Wechselströme durchgehen, so tritt der dunkelbraune Streifen an einem Pole etwas früher als an dem anderen auf, weil die Wirkungen eines jeden Magnetelektromotors nicht vollkommen gleichartig für beide Stromesarten, nicht blos physiologisch, sondern sogar elektromagnetisch und elektrolytisch ausfallen. Hatte ich aber die eine von diesen abgeblendet, so konnte ich den gebrauchten Magnetelektromotor mehr als 10 Minuten gehen lassen, ohne dass sich eine Spur von Jod an einem anderen, als an dem dem positiven Pole entsprechenden Platinbleche ausschied. Man sieht hieraus, dass der Zweigstrom, der den Versuchskreis im Augenblicke der Abblendung durchsetzte, so schwach war, dass er keine irgend sichtliche Elektrolyse in langer Zeit bewirkte, wenn selbst der Magnetelektromo-

tor, der durch zwei grosse mit verdünnter Schwefelsäure versehene Zinkkohlenelemente getrieben wurde, so starke Ströme lieferte, dass nicht sehr empfindliche Menschen sie nur wenige Augenblicke aushalten könnten und eine Ausscheidung eines tiefschwarzen Jodstreifens schon in den ersten Sekunden nach dem Beginne der Arbeit des Hammerwerkes auftrat.

Die Länge der abgeleiteten oder der erregten Nervenstrecke schwankte in den verschiedenen Beobachtungsreihen zwischen 2 und 5 Millimetern. Die der erregenden glich 2 bis 3 Millimeter und die der zwischen beiden gelegenen Strecke 2 bis 5 Millimeter, wo nicht andere Werthe ausdrücklich angegeben werden. Ich setzte immer den Magnetelektromotor durch die oben erwähnten zwei Elemente in Bewegung, um das Kriterium des Fünkchens mit Sicherheit zu erhalten, und gebrauchte diese starken Induktionsströme unmittelbar, wenn keine weitere Erläuterung hinzugefügt ist. Wollte ich schwächen, so schob ich die Induktionsrolle von der inducirenden ab. Ein grosses mit Salz geladenes Zinkkohlenelement, wie es für die Läutwerke der Gasthöfe gebraucht wird, diente gewöhnlich zur Erzeugung des Elektrotonus. Spreche ich von einer Anzahl von Elementen, so bezieht sich dieses auf kleine Zinkkohlenelemente, die verdünnte Schwefelsäure führten.

Ich schnitt immer zuerst das verlängerte Mark des Frosches durch, zerstörte das Gehirn, führte hierauf einen Querschnitt durch den untersten Theil des Rückenmarks und zermalmte dann den oberhalb dieser Wunde liegenden Abschnitt desselben. Das so getödtete Thier blieb so lange in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume aufbewahrt, als ich die Nerven desselben galvanometrisch untersuchte. Wollte ich die Prüfung des gleichen Nerven nach längerer Zwischenzeit wiederholen, so bewahrte ich ihn indessen immer in der Bauchhöhle desselben Frosches, von der er stammte, auf. Ich machte immer einen frischen Querschnitt, so wie ich ihn von Neuem auf die Bäusche brachte.

Um nicht zu weitläufig zu werden, erwähne ich nur einen kleinen Theil der Versuchsreihen, die ich anstellte. Ich wähle diejenigen aus, die am Besten als Paradigmen zur Erläuterung der am Ende dieser Abhandlung aufgestellten Schlussfolgerungen dienen

können. Sämmtliche Beobachtungen sind im Herbste angestellt worden. Ich bezeichne die Ausschlagsrichtung, welche dem regelrechten Nervenstrom entspricht, als positiv und die entgegengesetzte als negativ. Die magnetisirten Eisencylinder des Magnetelektromotors, der etwas über fünf Meter vom Galvanometer abstand, übten für sich keinen sichtbaren Einfluss auf den Magnetring aus.

Erste Versuchsreihe.

Grosser seit dem Frühjahre aufbewahrter und daher abgemagerter Frosch.

I. Rechter Hüftnerv.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen.
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
1	—	6	+ 64	+ 50	Richtiger Nervenstrom.
2	—	7	— 15		Negative Schwankung. Absteigende Oeffnungsströme.
3	—	8	— 16		Aufsteigende Oeffnungsströme.
4	—	$8^{1}/_{2}$	— 18		Absteigende Oeffnungsströme.
5	—	9	— 11		Aufsteigende.
6	—	12	— 20		Absteigende Schliessungsströme.
7			— 6		Aufsteigende Schliessungsströme.
8	—	$13^{1}/_{2}$	— 12.5		Desgl. absteigend.
9	—	14	— 5.5		Desgl. aufsteigend.
10	—	$20^{1}/_{2}$	+ 37	+ 30	Der Nerv von Neuem aufgelegt. Richtiger Strom.
11	—	$21^{1}/_{2}$	— 10		Negative Schwankung. Wechselströme. Gerade geschlossen.
12	—	22	— 8.5		Desgl. umgekehrt geschlossen.
13	2	1	+ 28	+ 20	Indessen in der Bauchhöhle aufbewahrt. Richtiger Strom.
14	2	2	— 6		Negative Schwankung. Absteigende Oeffnungsströme.
15	2	$2^{1}/_{2}$	— 5.5		Aufsteigende.
16	2	$3^{1}/_{2}$	— 4		Absteigende Schliessungsströme.
17	2	4	— 5.5		Aufsteigende.
18	2	5	— 5.5		Wechselströme. Gerade geschlossen.
19	2	6	— 5.0		Desgl. umgekehrt geschlossen.
20	2	8	+ 3.5		Drei Elemente. Positive Phase des richtigen Elektrotonus.
21	2	10	— 4		Negative Phase.
22	7	55	+ 48	+ 26	Richtiger Strom.
23	8	1	— 1		Negative Schwankung. Absteigende Oeffnungsströme.
24	8	2	— 4		Aufsteigende.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen.
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
25	8	3	— 3.5		Absteigende.
26	8	4	— 2		Aufsteigende.
27	8	4½	— 1.5		Absteigende.
28	8	5	— 1		Aufsteigende.
29	8	6	— 1.5		Absteigende Schliessungsströme.
30	8	6½	— 1		Aufsteigende.
31	8	7	— 0.5		Absteigende.
32	8	7½	Nicht deutlich		Aufsteigende.
33	8	9	+ 43	+ 41	Mit neuem Querschnitt frisch aufgelegt. Richtiger Strom.
34	8	11	— 1.6		Negative Schwankung. Absteigende Schliessungsströme.
35	8	11½	— 1.5		Aufsteigende.
36	8	12	— 2.5		Absteigende Oeffnungsströme.
37	8	12½	— 8		Aufsteigende.
38	8	13½	— 3		Wechselströme. Gerade geschlossen.
39	8	14	— 3		Umgekehrt geschlossen.
40	8	19	— 1.5		Drei Elemente. Negative Phase des richtigen Elektrotonus.
41	8	20	+ 1		Positive Phase.
42	24	23	— 23	— 19	Umgekehrter Nervenstrom.
43	24	26	0	0	Keine Spur von Schwankung bei dem Gebrauche von Wechselströmen, blossen Schliessungs- oder blossen Oeffnungsströmen in beiden Schlussrichtungen des Stromwenders.

II. Linker Hüftnerv, 24 Stunden 50 Minuten nach dem Tode des Thieres frisch herausgeschnitten.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen.
	Stund.	Minut	Erster	Bleibender	
44	24	54	— 15	— 13	Umgekehrter Strom.
45	24	55	+ 14		Negative Phase des in Bezug auf den umgekehrten Strom richtigen Elektrotonus.
46	24	56	— 12		Positive Phase.
47	24	57	— 2.5		Aufsteigende Schliessungsströme.
48	24	57½	+ 3.5		Absteigende.
49	24	58½	— 2.5		Wechselströme. Gerade geschlossen.
50	24	59	+ 1		Umgekehrt geschlossen.
51	25	1	— 2.5		Absteigende Oeffnungsströme.
52	25	2	+ 2.5		Aufsteigende.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
53	25	3	+ 3.5		Negative Phase des Elektrotonus.
54	25	4	— 2.5		Positive Phase.
55	30	36	+ 31	+ 17.5	Mit neuem Querschnitte frisch aufgelegt. Richtiger Strom.
56	30	39	— 1		Absteigende Oeffnungsströme.
57	30	40	0		Umgekehrt geschlossen.
58	30	44	— 1		Aufsteigende Schliessungsströme.
59	30	45	+ 0.5		Absteigend.
60	30	46	0		Wechselströme. Gerade geschlossen.
61	30	47	+ 0.5		Umgekehrt geschlossen.
62	30	49	+ 13	+ 10	Neu aufgelegt mit neuem Querschnitt. Richtiger Strom.
63	30	50	— 7.5		Richtiger Elektrotonus. Negative Phase.
64	30	51	+ 4.5		Positive Phase.
65	30	52	— 3		Wechselströme. Gerade geschlossen.
66	30	52½	0		Umgekehrt geschlossen.
67	30	53	0		Blosse Schliessungs- oder blosse Oeffnungsströme in jeder der beiden Schlussrichtungen des Stromwenders.

Die unter Nr. I angeführte Versuchsreihe lehrt ausnahmslos, dass der frische, leistungsfähige Froschnerv eine negative Schwankung des richtigen Nervenstromes gibt, man mag ihn mit blossen Schliessungs-, mit blossen Oeffnungs- oder mit Wechselströmen in gerader oder in entgegengesetzter Schlussweise des Stromwenders tetanisiren. Die negative Schwankung des gesunden kräftigen Nerven ist mit einem Worte von der Richtung der wiederholten elektrischen Ströme, welche sie anregen, unabhängig. Man sieht aus der Tabelle, dass sich dieses Grundgesetz noch 8⅓ Stunden nach der gewaltsamen Tödtung des Thieres bewährt hat.

Die in der Versuchsreihe II vorkommenden Werthe beziehen sich auf den anderen Hüftnerven desselben Frosches, der aber erst beinahe 25 Stunden nach dem Tode herausgeschnitten worden. Die blossen Schliessungs-, die blossen Oeffnungs- und die Wechselströme lieferten negative oder positive Schwankungen, je nach der Verschiedenheit der Schlussweise. Die Ausschlagsrichtung stimmte in der Regel mit der des gleichzeitigen Elektrotonus überein. Wurde

der Nerv noch $5^1/_2$ Stunden länger in der Unterleibshöhle des Thieres liegen gelassen, so verlor sich die Empfänglichkeit für Stromesschwankungen fast gänzlich. Der Elektrotonus hatte, wie es schien, eher zu- als abgenommen. (Vergl. Nr. 53 und 54 mit Nr. 63 und 64.)

Zweite Versuchsreihe.

Mittelgrosser, seit dem Frühjahr aufbewahrter und daher abgemagerter Frosch.

Da die mit den Schliessungsrichtungen wechselnden Stromesschwankungen erst in demjenigen Hüftnerven der ersten Versuchsreihe, der am zweiten Tage nach der Tödtung des Frosches ausgeschnitten worden, auftraten, so liess ich hier das Thier 18 Stunden lang nach der Zerstörung des centralen Nervensystems in der feuchten Kammer liegen, ehe ich den Nerven für die galvanometrische Prüfung herausnahm.

Rechter Hüftnerv 18 Stunden 10 Minuten nach der Tödtung des Frosches herausgeschnitten.

Das Lendengeflecht und die seitlichen Aeste des Oberschenkeltheiles des Hüftnerven mechanisch reizlos. Das unterste Stück des Letzteren erregt Zuckungen, wenn er durchschnitten wird. Der ganze Nerv elektrisch empfänglich.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
68	18	14	+ 6	+ 4	Richtiger Strom.
69	18	15	— 42		Wechselströme. Gerade geschlossen.
70	18	16	+ 26		Desgl. Umgekehrt geschlossen.
71	18	18	— 29		Aufsteigende Oeffnungsströme.
72	18	19	+ 30		Absteigend.
73	18	20	Zuerst + 4, dann zurück bis — 29.		Aufsteigende Schliessungsströme.
74	18	21	+ 11		Absteigend.
75	18	22	+ 2		Aufsteigend.
76	18	23	+ 1		Absteigend.
77	18	24	Zuerst + 8, dann zurück bis — 22.		Aufsteigend.
78	18	26	Zuerst + 3.5, und dann zurück bis — 24.5.		Absteigend.
79	18	27	+ 12		Aufsteigende Oeffnungsströme.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut	Erster	Bleibender	
80	18	28	— 14		Absteigend.
81	18	30	+ 10.5		Aufsteigend.
82	18	36	Zuerst + 7, dann zurück bis — 27.		Absteigend.
83	18	39	— 12		Aufsteigend.
84	18	42	+ 7		Absteigende Schliessungsströme.
85	18	45	— 7		Aufsteigend.
86	18	48	Zuerst + 14.5 und dann zurück bis — 16.		Aufsteigende Oeffnungsströme.
87	18	51	Zuerst — 7.5 und dann bis + 8.		Absteigend.
88	18	52½	+ 4		Aufsteigende Schliessungsströme.
89	18	53½	— 4.5		Absteigend.
90	18	55	+ 9.5		Aufsteigende Oeffnungsströme.
91	18	56	— 5.5		Absteigend.
92	18	59	— 9.5		Richtiger Elektrotonus. Negative Phase.
93	19	0	+ 5.5		Positive Phase.

Obgleich die mit den Schlussrichtungen des Stromwenders wechselnden Schwankungen des richtigen Nervenstromes mit denen des ebenfalls richtigen Elektrotonus grösstentheils übereinstimmten, so zeigte sich doch in vielen Fällen (Nr. 73, 77, 78, 82, 86 und 87) die Eigenthümlichkeit, dass der erste Ausschlag in entgegengesetzter Richtung erfolgte, der Kreuzungspunkt der beiden Fernrohrfäden bald darauf zurückging, sich immer langsamer einem gewissen Punkte näherte, auf diesem sogar nicht selten eine zeitlang zu ruhen schien und endlich nach der entgegengesetzten, meist dem Elektrotonus entsprechenden Richtung und zwar oft ziemlich rasch ausschlug. Um sicher zu sein, dass hier nicht etwa ein unregelmässiger Gang des Magnetelektromotors zu Täuschungen führte, verband ich die Elektroden desselben mit dem Galvanometer. Ich erhielt dann immer nur einseitige Ausschläge für blosse Schliessungs- oder blosse Oeffnungsströme. Das wechselnde und gleichsam launenhafte Auftreten der Erscheinung zuerst nur bei den Schliessungs- und später nur bei den Oeffnungsströmen deutet schon an, dass sie von der augenblicklichen Beschaffenheit des Nerveninhaltes und nicht von dem Magnetelektromotor herrühre.

Dritte Versuchsreihe.

Während man in Fröschen, die seit einem halben Jahre ohne Verabreichung von Nahrung aufbewahrt worden, sicher sein konnte, die mit der Schliessungsrichtung wechselnden Schwankungen des Nervenstromes 18 bis 20 Stunden nach der Tödtung vorzufinden, lehrte mich eine Reihe von Beobachtungen, dass dieses in kräftigen Thieren, welche im Herbste frisch eingefangen worden, nicht immer der Fall war. Man musste hier oft ein bis zwei Mal 24 Stunden nach dem Tode warten, ehe man den Nerven herausschneiden durfte. Wir wollen zur Erläuterung ein Beispiel wählen, das zugleich darlegen kann, wie nicht immer die Wirkungen der einseitig gerichteten Induktionsströme den elektrotonischen einer galvanischen Kette parallel gehen.

Grosser frisch eingefangener Herbstfrosch.

I. Rechter Hüftnerv, mechanisch reizbar.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern.		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
94	30	11	+ 7	+ 6	Richtiger Strom.
95	30	14	0	0	Wechselströme in beiden Schliessungsrichtungen.
96	30	21	+ 0.5		Absteigende Oeffnungsströme.
97	30	22	— 0.5		Aufsteigende. Diese und die vorige Wirkung dem richtigen Elektrotonus entsprechend.
98	30	24	+ 2		Aufsteigende Schliessungsströme.
99	30	25	— 1		Absteigend. Diese und die vorige Wirkung dem richtigen Elektrotonus entgegengesetzt.
100	30	26	+ 0.5		Positive Phase des durch 8 kleine Elemente erzeugten richtigen Elektrotonus.
101	30	27	0		Umgekehrt geschlossen.
100	30	31	— 1		Wie in Nr. 100 geschlossen.
101	48	8	— 2	— 1	Umgekehrter Strom.
102	48	9	+ 0.5		Absteigende Oeffnungsschläge.
103	48	10	0		Aufsteigende.
104	48	11	0		Beide Schliessungsrichtungen der Wechsel- und der Schliessungsströme.
105	48	13	+ 0.5		Positive Phase des richtigen Elektrotonus.
106	48	15	0		

II. Linker Hüftnerv frisch herausgeschnitten, noch mechanisch reizbar.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Anschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
107	48	20	+ 14	+ 12	Richtiger Strom.
108	48	22	+ 49		Positive Phase des richtigen Elektrotonus, erzeugt durch zwei Elemente.
109	48	23	— 74		Negative Phase.
110	48	24	+ 3.5		Absteigende Oeffnungsströme, der Wirkung des Elektrotonus entgegengesetzt.
111	48	26	— 9.5		Desgl. aufsteigende.
112	48	28	+ 3		Wechselströme. Gerade geschlossen.
113	48	29	+ 6.5		Desgl. umgekehrt geschlossen.
114	48	30	+ 1		Aufsteigende Schliessungsströme, der Elektrotonuswirkung entsprechend.
115	48	32	— 4.5		Desgl. absteigend.
116	48	35	— 4		Absteigende Oeffnungsströme, der Elektrotonuswirkung entsprechend.
117	48	37	+ 6		Desgl. aufsteigend.
118	48	38	— 1		Desgl. absteigend.
119	48	40	+ 16		Positive Phase des richtigen Elektrotonus durch zwei Elemente erzeugt.
120	48	42	— 15.5		Negative Phase.
121	53	49	+ 1.5	+ 1.25	Richtiger Strom.
122	53	50	+ 1		Positive Phase des durch zwei Elemente erzeugten richtigen Elektrotonus.
123	53	51	— 0.5		Negative Phase.
124	53	55	+ 5		Positive Phase des durch acht Elemente erzeugten richtigen Elektrotonus.
125	53	56	— 2		Negative Phase.
126	53	57	— 1.5		Absteigende Oeffnungsströme. Der Elektrotonuswirkung entsprechend.
127	53	59	+ 1		Desgl. aufsteigende.
128	54	0	— 1		Wechselströme. Gerade geschlossen.
129	54	1	+ 1		Desgl. umgekehrt geschlossen.
130	54	3	— 1		Aufsteigende Schliessungsströme, der Elektrotonuswirkung entgegengesetzt.
131	54	4	+ 2.5		Desgl. absteigende.
					Die bisherige Entfernung zwischen den Platinblechen und den Bäuschen von 9 Millimeter auf 2 Mm. herabgesetzt.
132	54	9	+ 1		Aufsteigende Schliessungsströme, dem richtigen Elektrotonus entsprechend.
133	54	11	— 0.5		Desgl. absteigend.
134	54	12	+ 1		Wechselströme. Gerade geschlossen.
135	54	13	+ 0.5		Desgl. umgekehrt geschlossen.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
136	54	16	+ 0.5		Absteigende Oeffnungsströme. Entgegengesetzt dem Elektrotonus.
137	54	17	0		Aufsteigend.
138	54	19	— 17	— 14	Nerv ohne neuen Querschnitt frisch aufgelegt. Umgekehrter Strom.

Vergleicht man zunächst die Ergebnisse, welche die beiden Hüftnerven 48 Stunden nach dem Tode lieferten, so sieht man, dass derjenige, welcher erst um diese Zeit ausgeschnitten worden, kräftiger wirkte, als der andere, den man schon Tags vorher fortgenommen und mit mannigfachen elektrischen Schlägen misshandelt hatte. Jener befand sich gerade auf der Stufe, auf welcher der ruhende Strom des noch mechanisch reizbaren Nerven beträchtlich gesunken ist, die Empfänglichkeit für den Elektrotonus dagegen zugenommen hat. Beide Nerven verriethen die Eigenthümlichkeit, dass die Wirkungen der blossen Schliessungsströme denen des Elektrotonus entsprachen, die der Oeffnungsströme dagegen ihnen entgegengesetzt waren. (Nr. 96, 97, 98, 99, 110, 111, 114, 115, 126, 127, 130, 131.) Ströme, die früher in umgekehrter Weise wie der Elektrotonus wirkten, können nach einer Reihe anderer Reizungen regelrecht wirken. (Vgl. Nr. 110, 111 mit 116, 117.) Ebenso vermag die Verkürzung des zwischen der erregenden und der erregten Nervenstrecke gelegenen Nervenabschnittes den Erfolg derselben Stromesrichtungen umzukehren. (Vgl. Nr. 130, 131 mit Nr. 132, 133 und Nr. 126 mit 136.) Man sieht häufig, vorzugsweise an Nerven, die sich auf der hier betrachteten Zersetzungsstufe befinden, dass jede kräftige Erregung den ruhenden Nervenstrom ändert und zwar in den meisten Fällen herabsetzt. Ist er von Anfang an schwach, so geht er im Laufe des Versuches durch den Nullpunkt in den umgekehrten Strom über, so dass daher die Elektrotonusbeziehungen umgekehrt werden. Der Vergleich von Nr. 121 mit Nr. 138 kann uns diesen Fall mit Zahlenbelegen erhärten.

Vierte Versuchsreihe.

Vertrocknet der Nerv, besonders an dem freischwebenden, zwischen der erregenden und der erregten Strecke schwebenden Abschnitte während der Untersuchungszeit, so verliert sich der Zustand, bei welchem die Tetanisation in jeder beliebigen Stromesrichtung negative Schwankungen erzeugt, früher als wenn der Nerv feucht erhalten wird. Ich gebe ein Beispiel der Art in dieser vierten Versuchsreihe. Der rechte Hüftnerv eines kräftigen vor zwei Wochen eingefangenen Frosches wurde unmittelbar nach der Tödtung des Thieres in einem ziemlich stark geheizten Zimmer ohne besondere Vorsichtsmaassregeln untersucht. Das Eintrocknen führte, wie man sehen wird, zu wesentlichen Ungleichheiten der Wirkung. Ich prüfte hierauf den anderen Nerven, während sich der Apparat, welcher die Bäusche trug, und die stromzuführende Vorrichtung in einer feuchten Kammer befanden und noch ein offenes mit Wasser gefülltes Gefäss unter den freien Theil des Nerven gestellt war. Es ergab sich hierbei:

I. Rechter Hüftnerv, unmittelbar nach der Zermalmung des centralen Nervensystemes ausgeschnitten und im Laufe der Versuchszeit sichtlich eintrocknend.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
139	—	5	+ 14	+ 10	Richtiger Strom.
140	—	6	+ 70		Positive Phase des richtigen, durch zwei Elemente erzeugten Elektrotonus.
141	—	7	— 79		Negative Phase.
	a) Die beiden Rollen des Magnetelektromotors so weit auseinander geschoben, dass der vorderste Abschnitt der Induktionsrolle nur die hintersten zwei Millimeter der inducirenden Rolle deckt.				
142	—	9	— 3.5		Absteigende Oeffnungsströme.
143	—	10	— 9.5		Aufsteigend.
144	—	11	— 1		Wechselströme. Gerade geschlossen.
145	—	12	— 1		Desgl. Umgekehrt geschlossen.
146	—	14	— 1		Aufsteigende Schliessungsströme.
147	—	15	— 6		Absteigende.
148	—	16	— 0.5		Aufsteigende.
149	—	17	— 0.5		Absteigend.
150	—	19	— 1.5		Absteigende Oeffnungsströme.
151	—	20	— 2.4		Aufsteigend.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen.
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
			b) Die Induktionsrolle über die induzirende bis zur Mitte geschoben.		
152	—	23	— 1.5		Absteigende Oeffnungsströme.
153	—	23½	— 4		Aufsteigende.
154	—	24	+ 1.5		Absteigend.
155	—	25	— 6		Aufsteigend.
156	—	26	— 3		Wechselströme. Gerade geschlossen.
157	—	27	— 3.5		Umgekehrt geschlossen.
158	—	28	— 1.5		Aufsteigende Schliessungsströme.
159	—	29	— 3		Absteigend.
160	—	30	— 2		Aufsteigend.
170	—	30½	— 2.5		Absteigend.
171	—	32	— 1		Absteigende Oeffnungsströme.
172	—	33	+ 1		Aufsteigend.
			c) Die beiden Rollen ganz zusammengeschoben.		
173	—	35	— 2.5		Absteigende Oeffnungsströme.
174	—	36	— 1		Aufsteigende.
175	—	36½	— 1.5		Absteigend.
176	—	37	+ 0.5		Aufsteigend.
177	—	38	— 2.5		Wechselströme. Gerade geschlossen.
178	—	39	— 1.5		Umgekehrt.
179	—	39½	— 2.5		Gerade.
180	—	40	— 0.5		Umgekehrt.
181	—	41½	— 3		Aufsteigende Schliessungsströme.
182	—	42	— 1		Absteigende.
183	—	42½	— 3		Aufsteigend.
184	—	43	+ 1		Absteigend.

II. Linker Hüftnerv, 5 Stunden 51 Minuten nach dem Tode herausgeschnitten, noch ziemlich stark mechanisch reizbar.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
185	5	58	+ 39	+ 31	Richtiger Strom.
186	5	59	+ 118		Positive Phase des richtigen, durch zwei Elemente erzeugten Elektrotonus.
187	6	0	— 114.5		Negative Phase.
			d) Stellung der Rollen des Magnetelektromotors wie in a.		
188	6	3	— 7		Wechselströme. Gerade geschlossen.
189	6	4	— 13		Umgekehrt.
190	6	5	— 5		Absteigende Oeffnungsströme.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
191	6	6	— 9		Aufsteigend.
192	6	7	— 8		Aufsteigende Schliessungsströme.
193	6	8	— 8		Absteigend.
			e) Rollenstellung wie in b.		
194	6	11	Zuerst + 1, dann zurück bis — 2.		Wechselströme. Gerade geschlossen.
195	6	12	— 7.5		Umgekehrt geschlossen.
196	6	13	— 2		Gerade geschlossen.
197	6	15	— 2		Absteigende Oeffnungsströme.
198	6	16	— 5.5		Aufsteigende.
199	6	17	— 1.5		Aufsteigende Schliessungsströme.
200	6	17½	— 4		Absteigende.
			f) Rollen ganz zusammen geschoben.		
201	6	19	— 1		Wechselströme. Gerade geschlossen.
202	6	20	— 3.5		Umgekehrt geschlossen.
203	6	21	— 2		Absteigende Oeffnungsströme.
204	6	21½	— 3		Aufsteigende.
205	6	22½	— 0.5		Aufsteigende Schliessungsströme.
206	6	23	— 3		Absteigend.
			g) Rollenstellung wie in a.		
207	6	25	— 0.3		Wechselströme. Gerade geschlossen.
208	6	26	— 0.5		Umgekehrt geschlossen.
209	6	28	— 1		Absteigende Oeffnungsströme.
210	6	29	— 1		Aufsteigende.
211	6	31	— 1		Aufsteigende Schliessungsströme.
212	6	32	— 1		Absteigend.
213	6	33	+ 3		Positive Phase des durch zwei Elemente erzeugten richtigen Elektrotonus.
214	6	34	— 1.5		Negative Phase.
214	6	36	+ 20	+ 16	Der Stromwender zwischen dem Nerven und dem Galvanometer geöffnet und später wiederum geschlossen. Richtiger Nervenstrom.

III. Derselbe Hüftnerv, nachdem er unverändert auf den Bäuschen über Nacht in einer gewöhnlichen feuchten Kammer von Holz und Glas liegen geblieben und am anderen Morgen sichtlich trockener und platter erschien, obgleich noch ein mit Wasser gefülltes Gefäss unter den freien Theil des Nerven gesetzt worden.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
215	23	51	+ 2	+ 1	Richtiger Strom.
216	23	52	+ 1.5		Positive Phase des in Bezug auf den richtigen Strom umgekehrten Elektrotonus, durch zwei Elemente erzeugt.
217	23	$52^1/_2$	— 2		Negative Phase.
218	23	53	+ 2		Positive Phase.
219	23	$53^1/_2$	+ 1		Obgleich umgekehrt geschlossen, doch Ausschlag wie unmittelbar vorher.
					h) Endstellung der Rollen des Magnetelektromotors wie in a.
220	23	57	+ 2.5		Wechselströme. Gerade geschlossen.
221	23	58	— 2.5		Umgekehrt geschlossen.
222	23	59	Nicht deutlich.		Absteigende Oeffnungsströme.
223	24	0	+ 0.5		Aufsteigende.
224	24	1	— 0.7		Aufsteigende Schliessungsströme.
225	24	2	— 0.7		Absteigende.
					i) Die Rollen des Magnetelektromotors halb zusammengeschoben.
226	24	4	— 2		Wechselströme. Gerade geschlossen.
227	24	5	— 1.5		Umgekehrt geschlossen.
228	24	6	— 0.8		Absteigende Oeffnungsströme.
229	24	7	— 2.3		Aufsteigende.
230	24	10	— 2.5		Aufsteigende Schliessungsströme.
231	24	11	Nicht deutlich		Absteigend.
232	24	12	— 2		Aufsteigend.
233	24	$12^1/_2$	Nichts.		Absteigend.
234	24	13	— 2.5		Aufsteigend.
					k) Die Rollen ganz zusammengeschoben.
235	24	15	— 3		Wechselströme. Gerade geschlossen.
236	24	16	— 0.5		Umgekehrt geschlossen.
237	24	17	— 3		Absteigende Oeffnungsströme.
238	24	18	— 0.3		Aufsteigend.
239	24	19	— 3.5		Absteigend.
240	24	$19^1/_2$	— 0.5		Aufsteigend.
241	24	21	— 0.8		Aufsteigende Schliessungsströme.
242	24	22	— 0.7		Absteigend.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skale in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund	Minut.	Erster	Bleibender	
243	24	24	— 7		Elektrotonus durch zwei Elemente. Gerade geschlossen.
244	24	25	— 0.5		Umgekehrt geschlossen.
245	24	27	+ 2.5	+ 1.8	Nervenstrom von Neuem geprüft. Richtiger Strom.

Ich erläuterte schon an einem anderen Orte[1]), dass die feuchten Kammern, die aus einem mit einer Glaswand versehenen gefirnissten Holzkasten bestehen, den man in eine entsprechende mit Wasser gefüllte Rinne des Bodenbrettes einsetzt, den Nerven oder den Muskel vor dem Eintrocknen nicht schützen, wenn man selbst noch mit Wasser gefüllte Gefässe im Innern anbringt. Ich wählte zu dieser Versuchsreihe absichtlich eine solche Vorrichtung, damit der unter II verzeichnete Nerv während der halben Stunde, die man ihn zuerst prüfte, feuchter blieb, als wenn er sich an der freien Luft befunden hätte, am anderen Tage hingegen ausgetrockneter gefunden werde, als wenn man ihn in einer vollkommen genügenden feuchten Kammer aufbewahrt hätte.

Vergleichen wir zunächst Nr. 1 und 2, so liefern beide wiederum das übereinstimmende Ergebniss, dass der frische kräftige Nerv immer nur eine negative Schwankung bei der Tetanisation durch beliebig gerichtete Ströme darbietet. Die Zuverlässigkeit dieser Wirkungsweise versagte aber bisweilen in Nr. 1, so wie der Nerv etwas auszutrocknen anfing (Nr. 154, 172, 176, 184), während sie in Nr. II, wo der Nerv stets vollkommen feucht erhalten blieb, ausnahmslos zum Vorschein kam. Jede der beiden Versuchsreihen nahm dabei 38 Minuten in Anspruch. Die Misshandlung des Nerven durch elektrische Erregung dürfte auch so ziemlich gleich in beiden Fällen gewesen sein.

Wurde derselbe Nerv in merklich eingetrocknetem Zustande am folgenden Tage untersucht, so erhielt man zuerst doppelte von der Schliessungsart abhängende Schwankungen bei dem Gebrauche

---

1) Pflüger's Archiv, Bd. I S. 503.

von Wechselströmen (Nr. 220, 221). Man hatte hierauf gar keine Empfänglichkeit für absteigende und eine geringe für schwache aufsteigende Oeffnungsströme, dagegen eine etwas grössere für beide Richtungen der Schliessungsströme (Nr. 222—225). Die mittelstarken Ströme führten noch zu einzelnen Schwankungen (Nr. 226—234), die kräftigsten zu zwar kleinen, aber ausnahmslos negativen Schwankungen. Der sichtlich eingetrocknete Nerv antwortete hier, wie ein regelrecht durchfeuchteter, lebender (Nr. 235—242); selbst die beiden Schliessungsrichtungen einer aus zwei kleinen Elementen bestehenden Kette führten noch zu bloss negativen Ausschlägen. Man konnte nicht entdecken, dass hier geheime Leitungsbahnen eine Täuschung herbeiführten.

Fünfte Versuchsreihe.

Die wesentlichsten Erscheinungen, die wir bis jetzt kennen lernten, lassen sich auch an Muskeln nachweisen. Es versteht sich jedoch von selbst, dass eine Thatsache eine andere Deutung in diesem Falle fordert. Reizen wir eine obere Strecke eines leistungsfähigen Muskels mit kräftigen elektrischen Strömen, so zieht sich nicht blos sie, sondern oft auch das mit dem Galvanometer verbundene Muskelstück zusammen. Man erhält daher eine negative Stromesschwankung der Verkürzung wegen. Dieser Erfolg tritt oft in frischen Muskeln nicht bloss bei der Tetanisation durch beliebig gerichtete Induktionsströme, sondern auch schon bei dem Schlusse der Kette, die man zur Erzeugung des Elektrotonus braucht, ein. Man hat noch eine Zeit lang negative Schwankungen, wenn man nach Zusammenziehungen mit freiem Auge oder bisweilen selbst mit der Lupe vergeblich sucht. Der vollkommen abgestorbene Muskel dagegen kann als Wirkungen einseitig gerichteter Induktionsströme eben solche Wechselerscheinungen wie der Nerv darbieten.

Eine Versuchsreihe möge das eben Gesagte näher erläutern.

Rechter Schneidermuskel eines frisch getödteten kräftigen Frosches.

Die natürliche Längsfläche und der künstliche Querschnitt dienten zur Prüfung. Da der hierdurch erzeugte Muskelstrom die

Skala aus dem Gesichtsfelde schleuderte, wenn die beiden 16,000 Windungen enthaltenden Widerstandsrollen möglichst nahe zusammen geschoben waren, so entfernte ich jede um drei Centimeter nach aussen, so dass der gegenseitige Abstand ihrer beiden einander zugewandten Flächen um sechs Centimeter grösser, als bei der Prüfung des Nervenstromes ausfiel.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
246	—	5	+ 243	+ 204	Richtiger Muskelstrom.
247	—	6	— 14		Strom zweier Elemente aufsteigend geschlossen.
248	—	7	— 1.2		Absteigend.
249	—	20	— 22		Wechselströme. Gerade geschlossen.
250	—	21	— 11.5		Umgekehrt geschlossen.
251	—	22	— 1		Absteigende Oeffnungsströme.
252	—	23	— 0.9		Aufsteigende.
253	—	24	— 0.95		Aufsteigende Schliessungsströme.
254	—	25	— 2		Absteigend.
255	—	26	— 1		Aufsteigend.
256	—	27	— 1.9		Strom zweier Elemente absteigend.
257	—	28	— 2		Aufsteigend.
258	—	32	+ 9		Absteigend, umgekehrtem Elektrotonus entsprechend.
259	—	34	+ 158	+ 133	Stromwender geöffnet und wieder geschlossen. Richtiger Strom.
260	—	48	— 4		Ein Element aufsteigend. Umgekehrter Elektrotonus.
261	—	50	+ 4		Entgegengesetzt geschlossen.
262	—	52	— 13		Zwei Elemente. Aufsteigend.
263	—	53	— 4		Absteigend.
264	—	55	— 49		Acht Elemente. Aufsteigend.
265	—	56	+ 103		Absteigend.
266	1	4	— 15		Absteigende Oeffnungsströme.
267	1	5	— 23		Aufsteigende.
268	1	6	— 9.5		Aufsteigende Schliessungsströme.
269	1	7	— 3		Absteigend.
270	4	25	+ 15	+ 12	Richtiger Strom.
271	4	27	— 0.5		Ein Element. Aufsteigend.
272	4	28	+ 1		Absteigend.
273	4	30	— 0.5		Aufsteigend.
274	4	31	+ 2		Absteigend.
275	4	32	— 16		Acht Elemente. Aufsteigend.

Versuchs-Nummer	Seit dem Tode verflossene Zeit		Ausschlag der Skala in Millimetern		Nebenbemerkungen
	Stund.	Minut.	Erster	Bleibender	
276	4	33	+ 12		Absteigend.
277	4	43	+ 3.5	+ 3	Stromwender geöffnet und wiederum geschlossen. Richtiger Strom. Muskel frisch befeuchtet.
278	4	45	+ 97		Acht Elemente. Aufsteigend. Richtiger Elektrotonus. Positive Phase.
279	4	48	— 225		Absteigend. Negative Phase.
280	4	52	+ 34		Ein Element. Aufsteigend. Positive Phase.
281	4	54	— 14		Absteigend.
282	4	56	— 5		Wechselströme. Gerade geschlossen.
283	4	57	+ 22		Umgekehrt geschlossen.
284	4	58	— 32.5		Absteigende Oeffnungsströme.
285	4	59	+ 43		Aufsteigend.
286	5	1	— 1		Aufsteigende Schliessungsströme.
287	5	2	+ 6.5		Absteigend.
288	5	25	+ 16.5	+ 13	Richtiger Strom.

Diese Untersuchungen ergeben:

1) Die Richtung der wiederholten Induktionsströme, welche eine negative Schwankung des lebenskräftigen Nerven erzeugen, ist für diese vollkommen gleichgültig. Die Abnahme des elektrischen Gegensatzes erscheint immer wieder, man mag den Nerven mit blossen Schliessungs- oder blossen Oeffnungsströmen in ab- oder in aufsteigender Richtung tetanisiren. Der gleiche Schluss hätte übrigens schon aus den früheren Erfahrungen gezogen werden können. Man wandte Wechselströme zur Tetanisation an. Diese wirken aber in den gewöhnlichen Magnetelektromotoren nicht bloss der rascheren Abgleichung der Oeffnungsströme wegen ungleich, sondern auch elektromagnetisch und elektrolytisch verschieden. Da es aber für die Erzeugung der negativen Stromesschwankung im Allgemeinen gleichgültig ist, wie man die Wechselströme durch den erregenden Nervenabschnitt leitet, so bestätigt sich auch hier von Neuem die Einflusslosigkeit der Stromesrichtung.

Man kann sich mittelst des an einem anderen Orte [1]) beschrie-

1) Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Abth. I. Leipzig und Heidelberg. 1864. 8. S. 201 Fig. 22.

benen Disjunctors überzeugen, dass das eben Gesagte nicht bloss für inducirte, sondern auch für hydroëlektrische Ströme gilt. Der lebenskräftige Nerv gibt auch hier stets negative Schwankungen, man mag die Schliessungs- oder die Oeffnungsabgleichung oder keine von beiden abgeblendet haben, die rasch aufeinander folgenden galvanischen Ströme mögen die erregende Stelle ab- und aufsteigend durchsetzen.

2) Da die von mir gebrauchten einseitig gerichteten Induktionsströme Jod aus dem mit Jodkaliumlösung durchfeuchteten Kleisterpapier in den ersten Sekunden abschieden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sie den Theil der Nervenmasse, den sie durchsetzten, ebenfalls elektrolysirten, weil jene in hohem Grade für Elektrolyse empfindlich ist und die Induktionsschläge verhältnissmässig längere Zeit bis zur Beobachtung der grössten durch die negative Schwankung erzeugten Abweichung durchgeleitet werden. Wirkten blosse Schliessungs- oder blosse Oeffnungsströme absteigend ein, so hatte man den positiven Pol oben und im entgegengesetzten Falle unten. Pflanzte sich dann die Zersetzung nach dem Principe von Grothuss von Stelle zu Stelle bis in die erregte Nervenstrecke fort, so mussten in ihr entgegengesetzt vertheilte elektrolytische Erzeugnisse zum Vorschein kommen. Tritt aber dessenungeachtet eine negative Schwankung in jedem Falle auf, so kann die Richtung von dieser von der Vertheilungsrichtung der elektrolysirenden Wirkung nicht abhängen. Da aber die chemische Zersetzung, welche durch diese zu Stande kommt, den Nervenstrom schwächt, so dass sich nicht selten der richtige der Null nähert, oder selbst in den umgekehrten umschlägt, so können wir als Endsatz aussprechen:

Die Molekülarveränderung des Nerveninhaltes, welche die Leitungsthätigkeit des lebenden Nerven begleitet und sich als negative Schwankung am Galvanometer verräth, ist von der Richtung der erregenden Ströme und daher auch von der Vertheilung der durch sie ausgeschiedenen elektrolytischen Produkte an und für sich gänzlich abhängig. Dieses erhärtet aber nicht bloss von Neuem, dass die Nervenkräfte keine elektrischen sind, sondern auch dass die Erregung des Nerven durch den elektrischen Strom nicht von der Elektrolyse stammt. Sie wirkt höchstens indirekt, indem

sie den Nerveninhalt chemisch zerlegt, hierdurch den Nervenstrom ändert, die Nervenmasse zu den Lebensleistungen unfähiger macht und daher auch die negative Schwankung mit der Zeit verkleinert oder aufhebt.

3) Derselbe Nerv, der eine negative Schwankung bei beliebig gerichteten Induktionsströmen liefert, gibt beide Phasen des Elektrotonus, wenn man hydrogalvanische Ströme durch die erregende Strecke leitet. Es lässt sich vermuthen, dass die einseitig durchgeführten Schliessungs- oder Oeffnungsströme ähnlich wirken. Die positive Phase des Elektrotonus sollte die negative Schwankung verkleinern und die negative dieselbe vergrössern. Man findet aber häufig, dass sich diese theoretische Annahme nicht bestätigt.

4) Hat die Selbstzersetzung nach dem Tode oder die Misshandlung den Nerven so verändert, dass er keine negative (oder positive) Schwankung bei jeder beliebigen Richtung der tetanisirenden Ströme liefert, so erhält man in der Regel entgegengesetzte Ausschläge, je nachdem man die Ströme auf- oder absteigend durch den erregenden Nervenabschnitt treten lässt. Wir wollen diesen Fall den der doppelten Wirkungen nennen. Er erinnert natürlich an den des Elektrotonus. Man findet in der That oft genug, dass die Ausschlagsrichtungen mit denen des gleichzeitig vorhandenen richtigen oder umgekehrten Elektrotonus übereinstimmen. Viele Erfahrungen lehren jedoch, dass die Sache nicht so einfach ist. Beide Erscheinungen gehen bisweilen nicht parallel. Man kann hin und wieder noch elektrotonische Ausschläge durch nicht sehr starke galvanische Ströme erzeugen, während wiederholte einseitig gerichtete Induktionsströme keine Schwankung mehr hervorrufen. (Siehe z. B. Nr. 53, 54, 63, 64). Diese fallen ausserdem in manchen Fällen entgegengesetzt, wie es der Elektrotonus fordern würde, aus. Es kommt vor, dass nur die Wirkungen der Schliessungs- nicht aber die der Oeffnungsströme, oder umgekehrt, denen des Elektrotonus entsprechen oder dass die Ausschlagsrichtung der gleichen Richtung einer und derselben Stromesart im Laufe der Versuchszeit wechselt. (Nr. 96—136). Man sieht bisweilen, dass die Skala unter dem Einflusse der Tetanisation durch gleichartig gerichtete Induktionsströme zuerst nach der entgegengesetzten Richtung aus-

weicht, hierauf mit immer verzögerter Geschwindigkeit zurückkehrt, auf einem Nullpunkt eine Zeit lang stehen bleibt und endlich nach der geforderten Richtung ausweicht und zwar meist das zweite Mal stärker als das erste Mal. Diese Erscheinung, die nicht von dem gebrauchten Magnetelektromotor herrührte und deren Analogon nur bei Erzeugung des Elektrotonus des gleichen Nerven nicht vorkam, kann z.B. eine Zeit lang nur bei dem Gebrauche von Schliessungs- und nicht bei dem von Oeffnungsströmen (Nr. 73—81) und später nur bei dem von diesen und nicht bei dem von jenen (Nr. 82 bis 87) auftreten und sich zuletzt wiederum für beide Stromesarten verlieren (Nr. 88—91).

Der Gebrauch der Wechselströme kann hier zu einer Eigenthümlichkeit führen, die ich schon an vergifteten Nerven hervorgehoben habe. Verbindet man den hämmernden Magnetelektromotor mit einem irgend empfindlichen Galvanometer, so schlägt die Nadel nach einer bestimmten Richtung aus und bleibt abgelenkt, wenn sie auch in kleineren Excursionen hin- und herschwankt. Die Richtung dieser Ablenkung ändert sich nicht, wenn man auch die des erregenden Stromes umkehrt. Man erhält das Gleiche für die Zersetzung des Jodkaliums. Das Jod erscheint zuerst an einem Pole, ehe es an dem zweiten ebenfalls auftritt. Das Erstere lehrt wiederum dasselbe, wie die Galvanometernadel. Die Ausschlagsrichtung des abgestorbenen Nerven dagegen wechselt oft mit der Schlussrichtung der erregenden Kette des Magnetelektromotors.

5) Die negative Schwankung geht früher verloren und die Stufe der doppelten Wirkungen tritt eher auf, wenn der Nerv im Laufe der Versuchszeit einzutrocknen anfängt, als wenn dieses nicht der Fall ist. Der Verlust an Feuchtigkeit hat auch zur Folge, dass die galvanometrischen Antworten der erregten Strecke auf die elektrische Tetanisation der erregenden unregelmässiger werden, den Forderungen des Elektrotonus weniger allgemein entsprechen, die Ausschläge sich verkleinern, nur die Schliessungs- oder nur die Oeffnungsschläge merkliche Ablenkungen liefern und der Nervenstrom selbst schwächer ausfällt. Das Eintrocknen vergrössert wahrscheinlich den elektrischen Leitungswiderstand aus doppeltem Grunde. Der Querschnitt des Nerven wird geringer und die Masse des

Nerveninhaltes hat, wie die Eiweisskörper überhaupt, vermuthlich ein geringeres Leitungsvermögen in trockenem, als in durchfeuchtetem Zustande. Die Verschiedenheit der Wirkungen lehrt aber bald, dass es nicht der grössere elektrische Leitungswiderstand allein ist, der die Abweichungen erzeugt, ja dass er sogar nur eine untergeordnete Rolle in dieser Beziehung übernimmt.

6) Man findet als Regel, dass sich die Möglichkeit der negativen Schwankung und die der Wirkungen der Tetanisation überhaupt in Nerven, die in ihrer natürlichen Lage im getödteten Thiere blieben, länger erhalten, als wenn man ein ausgeschnittenes Nervenstück in der Bauchhöhle aufbewahrt. Der gleiche Unterschied wiederholt sich für die Stärke des regelrechten Nervenstromes und den Uebergang desselben in den umgekehrten. Ich hatte schon nach den an Murmelthieren vorgenommenen Untersuchungen angegeben, dass man dem Falle begegnen kann, dass ein faulender Nerv, der einen richtigen Strom für die natürliche Längsfläche und den künstlichen Querschnitt liefert, den entgegengesetzten Strom darbietet, wenn man einen neuen Querschnitt in der Nähe des früheren anlegt. Das Gleiche kann in Fröschen zwei oder mehr Tage nach dem Tode, jedoch wie es scheint, im Ganzen seltener vorkommen.

7) Die Nerven von Fröschen, die seit einem halben Jahre ohne besondere Verabreichung von Nahrung aufbewahrt worden, verlieren die negative Schwankung früher und erreichen die Stufe der doppelten Wirkungen eher, als die von frisch eingefangenen, sehr lebhaften und kräftigen Thieren. Es kann bei diesen vorkommen, dass man auf die Stufe doppelter Wirkungen gar nicht stösst, sondern entweder noch negative Schwankungen oder nur elektrotonische Erfolge zwei bis drei Tage nach dem Tode antrifft, während die Tetanisation unbeantwortet bleibt.

8) Die negative Schwankung und die doppelte Wirkung nehmen im Allgemeinen durch die rasche Wiederholung der Tetanisation ab. Sind schon auf diese Weise die Antworten durch schwache Induktionsschläge verkleinert worden, so erhält man in der Regel keine beträchtlicheren Ablenkungen, wenn man stärkere gebraucht. Diese wirken aber auf den nicht erschöpften Nerven nachdrücklicher als jene. Es gehört zu den im Ganzen seltenen Fällen, dass

sich die Voltaische Alternative auf die negative Schwankungsgrösse deutlich geltend macht. Man kann sie z. B. in der ersten Versuchsreihe Nr. 2 bis 9 allenfalls, nicht aber mehr in Nr. 14 bis 19, Nr. 22 bis 32 erkennen.

9) Tetanisirt man einen oberen Abschnitt z. B. des Schneidermuskels, so erhält man eine negative Schwankung, weil sich der abgeleitete Theil desselben zusammenzieht. Man bemerkt oft noch den Ausschlag am Galvanometer, wenn das freie oder das mit einer Lupe bewaffnete Auge keine Verkürzung mehr erkennt. Ist später die Reizbarkeit geschwunden, so stösst man häufig auf doppelte Wirkungen. Diese werden aber hier leichter unregelmässig, wie ja auch der Elektrotonus der Muskeln mehr Abweichungen von der geforderten Regel, als der der Nerven darzubieten pflegt.

Fügen wir noch einiges Hypothetische dieser Uebersicht des Thatsächlichen hinzu.

Die Unabhängigkeit des Auftretens der negativen Stromesschwankung von der Richtung der erregenden Ströme bestätigt die Annahme, die ich schon früher aus anderen Erscheinungen herleitete[1], dass nämlich die Antwort, welche der lebende Nerv auf die elektrische Reizung gibt, nicht von der elektrolytischen Wirkung, sondern von der Triebkraft des Stromes herrührt. Wirkt dieser als Stoss, so nimmt die elektrische Erregung nicht mehr die Ausnahmsstellung ein, die sie bisher zu behaupten schien, sondern arbeitet im Wesentlichen in derselben Weise, wie die übrigen Reizungsarten.

Man schreibt kugelförmige, in allen Richtungen gleich weit von einander abstehende Molecüle den gleichartigen, gar nicht oder nach dem regulären Systeme krystallisirten Körpern zu, weil sie dieselben elastischen Wirkungen und die gleiche optische und thermische Fortpflanzungsgeschwindigkeit nach allen Raumesrichtungen hin liefern. Da sie durch Druck, der sie beiderseits senkrecht auf einen oder mehrere Durchmesser trifft, doppeltbrechend werden, so schliesst man, dass sich auch diejenigen Krystalle, welche diese

1) Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Erste Abtheilung. Leipzig und Heidelberg. 1864. 8. S. 119 fgg.

Eigenschaft ihrer Form wegen ohne Weiteres darbieten, nicht durch eine eigenthümliche Gestalt, sondern nur durch die nach den verschiedenen Raumesrichtungen ungleichen wechselseitigen Entfernungen der Molecüle auszeichnen. Unsere gegenwärtigen Kenntnisse gestatten es nicht, diese Folgerung auf das Nervenmark (und die Muskeln) mit Sicherheit überzutragen. Es bleibt daher vorläufig unentschieden, ob man sich die letzten Theilchen des Inhaltes der Nervenfasern kugelförmig, ellipsoidisch, würfelartig, parallelepipedisch oder wie sonst denken soll.

Ich bemerkte schon an einem anderen Orte[1]), dass die Annahme[2]) elektrisch-peripolarer Muskel- und Nervenmolecüle nur dasjenige, was die Muskeln und die Nerven im Grossen lehren, auf einen der Längsachse der Faser parallelen Elementarfaden überträgt. Der richtige Nervenstrom entsteht dann (abgesehen von der durch die Ernährungsflüssigkeit bedingten inneren Hauptschliessung) durch die an die Längsfläche zum Theil grenzende positive Aequatorial- und die dem beiderseitigen künstlichen Querschnitte entsprechenden negativen Polarzonen. Denken wir uns, der Stoss, den irgend eine Nervenreizung erzeugt, führe zu einer Bewegung allgemeinster Art, so wird sich deren Wirkung in eine Resultante und ein Kräftepaar zerlegen lassen. Jene erzeugt eine Ortsveränderung des Schwerpunktes, durch welche alle Theilchen ihre Lagen in parallelen Richtungen änderen, und dieses eine Drehung um eine durch den Schwerpunkt gehende Achse, die von der Translationsbewegung vollkommen unabhängig ist[3]). Die Drehung lässt sich im allgemeinsten Falle nach drei Drehungen um die drei Hauptachsen zerlegen und das Coordinatensystem so wählen, dass die eine von ihnen der Längsachse des elektromotorischen Fadens parallel läuft, die beiden anderen auf ihr senkrecht stehen. Die

1) Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg. 1864. 8. S. 115. 116.

2) Entsprechen auch solche Voraussetzungen der Wirklichkeit nicht, so liefern sie doch Bilder, unter denen sich eine gewisse Gruppe von Erscheinungen zusammenfassen lässt. Vgl. Grundriss der Physiologie. Vierte Auflage. Braunschweig 1855. 8. S. 503.

3) Siehe z. B. H. Resat, Traité de Cinématique pure. Paris. 1862. 8. p. 98. 99.

erstere wird keine Aenderung des Nervenstromes erzeugen, jede der beiden letzteren dagegen eine negative Schwankung herbeiführen. Der Stoss muss daher so ausfallen, dass die Drehung nicht ausschliesslich um die Längsachse stattfindet. Kommt man bei der Zurückführung auf die drei Hauptachsen zu einer kubischen Gleichung, so muss diese drei reellen Wurzeln oder die eine reelle darf nicht der Längsachse entsprechen.

Behalten wir zunächst die elektrische Tetanisation im Auge, so gestaltet sich die Sache noch einfacher. Die Ortsverrückungen der Molecüle innerhalb des erregten Nervenbezirkes stören auch das elastische Gleichgewicht in den übrigen Strecken der Nervenfasern. Dann ergeben aber die allgemeinen Elasticitätsgleichungen für die abgeleitete Strecke eine Drehung um eine Achse, die auf der Fortpflanzungsrichtung der Unruhe senkrecht steht. Jene entspricht dem Längsdurchmesser des elektromotorischen Elementarfadens und der Nervenfaser überhaupt. Wir erhalten daher eine Drehung um einen der Durchmesser des Querschnittes, die eine negative Schwankung nothwendiger Weise zur Folge hat. Man sieht übrigens leicht, dass sich derselbe Gedankengang auf jede andere Art von Reizung übertragen lässt.

Stellt man sich vor, der Aequatorialschnitt der peripolaren Molecüle hätte um einen rechten Winkel gegen den regelrechten Zustand gedreht, so erhält man einen verhältnissmässig kräftigen umgekehrten ruhenden Strom, der wiederum eine negative Schwankung durch eine Drehung der Molecüle liefern kann. Eine bleibende Wendung der Aequatorialebene um mehr oder weniger als 45° kann einen schwachen umgekehrten oder richtigen ruhenden Strom erzeugen. Es würde dann nur von der ferneren Drehungsrichtung abhängen, ob man eine positive oder eine negative Schwankung erhält.

Da es für symmetrisch peripolare Molecüle gleichgiltig bleibt, ob der Stoss, der zu ihrer Drehung führt, von oben oder von unten kommt, so erklärt sich hieraus die Unabhängigkeit der negativen Schwankung von der Richtung der tetanisirenden Ströme.

Wollen wir den Vorgang der Nervenleitung einer mathematischen Behandlung fähig machen, so wählen wir am Zweckmässigsten, wie ich schon in meinem Lehrbuche der Physiologie hervor-

gehoben, eine Anschauungsweise, die sich an diejenige anschliesst, welche die mathematische Physik zum Ausgangspunkte der Elasticitätslehre, also auch der Theorie des Lichtes und der strahlenden Wärme nach Fresnel's Vorgange nimmt. Die Molecüle erhalten sich hiernach im ruhenden Zustande im Gleichgewichte und wirken auf einander nach der Störung desselben durch Kräfte, welche umgekehrte Funktionen der geradlinigten Entfernungen der beiderseitigen Schwerpunkte bilden. Mögen auch die einzelnen Ausführungen Einwände gestatten, so bezeichnet es doch einen wesentlichen Fortschritt, dass Lamé[1]) und Colnet d'Huart[2]) nicht bloss die fortschreitenden, sondern auch die drehenden Bewegungen der Molecüle in Rechnung zogen, um eine Reihe der Haupterscheinungen der Wärme und des Lichtes zu erklären. Unsere Vorstellungsweise fordert das Gleiche für die Betrachtung der Nervenleitung. Ich muss jedoch zwei wesentliche Unterschiede in dieser Beziehung hervorheben.

Ein Reiz irgend einer Art, der den Nerven trifft, erzeugt erst dann eine sichtliche physiologische Wirkung, wenn seine Thätigkeitsdauer eine gewisse Zeit überschreitet. Beträgt auch dieser Grenzwerth nur einen Bruchtheil einer Sekunde unter regelrechten Verhältnissen, so bildet er doch eine beträchtliche Grösse derjenigen gegenüber, welche zur Gleichgewichtsstörung der elastischen Molecüle der physikalischen Körper nöthig ist. Dasselbe wiederholt sich für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Unruhe in beiden Fällen. Dieses beweist aber von Neuem, dass die elektrischen Kräfte und die Nervenkräfte wesentlich verschieden sind und die Wirkungen der letzteren verhältnissmässig langsam ablaufen.

Wenn Colnet d'Huart[3]) auf eine periodische, abwechselnd nach der einen und der anderen Seite gerichtete äusserst rasche Drehung der wägbaren Molecüle um eine zur Fortpflanzungsgeschwindigkeit und zugleich zur Verrückungsrichtung senkrechte

---

1) G. Lamé, Theorie analytique de la Chaleur. Paris 1861. 8. p. 36.

2) Die neuesten Herleitungen dieses Mathematikers finden sich in: Colnet d'Huart Théorie mathématique de la Chaleur et de la Lumière. Luxembourg 1870. 4. p. 1—46.

3) Ebendas. p. 5. 27. 31. 32. 35. 37.

Achse bei der Herleitung der Zerstreuung der Licht- und der Wärmestrahlen gelangt, so deutet keine der bis jetzt bekannten Thatsachen an, dass eine ähnliche Periodicität an den Nervenmolecülen, die sich in dem widerstehenden Mittel der Ernährungsflüssigkeit verhältnissmässig langsam drehen, auftritt. Die Fortpflanzung der Nervenerregung muss daher mit der Leitung und nicht mit der Strahlung der Wärme (und des Lichtes) verglichen werden, — eine Folgerung, für die auch andere physikalische und physiologische Thatsachen sprechen.

XXV. Einige Versuche über die Einflüsse des beständigen Stromes auf die Leistungsfähigkeit benachbarter Nervenstrecken.

Erste Abtheilung.

Nachdem Pflüger die Gesetze des An- und des Katelektrotonus, wie sie sich an dem gesonderten Nerven des galvanischen Froschpräparates verrathen, durch seine ausgedehnten Versuche festgestellt hatte, bemerkte ich[1]), dass der in seiner natürlichen Lage gelassene Nerv des lebenden oder getödteten Frosches nicht selten andere Erfolge, als sie jene Normen zu Tage fördern, darbietet. Man findet allerdings auch hier häufig, dass der negative Pol des beständigen Stromes verstärkend, der positive schwächend auf seine weiter nach der Peripherie gelegenen Nachbartheile wirkt, dass sich die Erhöhung der Leistungsfähigkeit in der Durchgangsrichtung des beständigen Stromes, wie Vierordt[2]) es passend ausdrückt, für die untere Nervenstrecke geltend macht. Allein kräftige Nerven können den Fall darbieten, dass sich die Nervenwirkung zu beiden Seiten der von dem beständigen Strom durchflossenen Nervenstrecke vergrössert, schwache oder misshandelte, dass sie sich beiderseits verkleinert oder an dem negativen Pole sinkt und an dem positiven steigt.

---

1) Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Erste Abtheilung. Leipzig. 1864. 8. S. 134. 135, wo Zeile 6, 7 von unten An- und Katelektrotonus durch einen Schreibfehler vertauscht sind.

2) C. Vierordt, Grundriss der Physiologie. Vierte Auflage. Tübingen 1871. S. 102.

Da diese Art von Untersuchungen, so viel ich weiss, bis jetzt an dem unversehrten Nerven von anderen nicht weiter verfolgt worden, so nahm ich sie nach einem etwas erweiterten Plane von Neuem auf. Einige der Hauptergebnisse, die ich am Frosche erhalten, sollen in dieser ersten Abtheilung näher erläutert werden.

Ich liess die Muskelcurven, die ich später ausmaass, auf einem berussten Neusilbercylinder von etwas über drei Centimeter Durchmesser unter ungefähr doppelter Vergrösserung aufschreiben. Ein Umgang forderte in der Regel $1^1/_2$ Sekunden.

Je ein Paar von Stahlnadeln, deren Spitzen gegenseitig um drei Millimeter abstanden und die gesondert in einem Holzcylinder befestigt und hierauf umgebogen waren, um Klemmschrauben ohne Störung der Leitung aufnehmen zu können, diente dazu, den Strom einer stets gleich langen Nervenstrecke zuzuleiten. Ich enthirnte das gesunde Thier, zerstörte mit einem Stifte das Rückenmark oder trennte dasselbe der Quere nach in der Gegend des sechsten Wirbels oder durchschnitt die Stämme des Hüftgeflechtes an ihren oberen Enden, umband den untersten Theil des Unterschenkels bis auf die Achillessehne so fest als möglich, um störende Blutungen zu verhüten, trennte dann die sämmtlichen Gebilde mit Ausnahme jener Sehne oberhalb oder in dem Fussgelenke, entfernte die untere Hälfte des Fusses und befestigte den Frosch auf dem Myographionbrette so, dass nur die Zusammenziehung des senkrecht herabgehenden Wadenmuskels den Rahmen des Pflüger'schen Myographions emporhob. Ich hatte diesen vorher durch das Laufgewicht wagerecht eingestellt, als die Wagschaale noch keine Belastung trug. War der Frosch an dem Haken des Rahmens befestigt, so legte ich 10 Grmm. als Beschwerung auf und hob oder senkte die Handhabe des senkrechten Brettchens, auf dem der Frosch befestigt war, bis jener und die durch ein Elfenbeinstückchen isolirte Schreibspitze wagerecht stunden.

Da es sich um den Vergleich verschiedener Muskelcurven, die unter möglichst gleichen Verhältnissen erhalten worden, handelte, so konnte man die erregende Kette nicht von freier Hand schliessen. Ich liess daher den Schluss durch einen Anschlagsstift des sich drehenden Neusilbercylinders bewirken. Die Schliessungsdauer der

Kette glich dabei nahezu $^1/_{48}$ Sekunde. Ebenso richtete ich alle Leitungen so ein, dass ich die Richtung jeder einzelnen sogleich nach Belieben umzukehren vermochte.

Ein Paar der oben erwähnten Stahlnadeln kam in die Gegend des oberen Theiles des Hüftgeflechtes, ein zweites ein Millimeter tiefer unten und ein drittes wiederum ein Millimeter unter diesem, so dass es in der Regel etwas über der Grenze der Leistengegend bei den ziemlich grossen Fröschen, die ich zu gebrauchen pflegte, stand. Das mittlere Stahlnadelnpaar leitete den beständigen Strom zu, das obere den Strom, der zur Erregung der oberen und das untere den, der zur Erregung der unteren Nervenstrecke diente. Jede der gereizten Nervenlängen betrug also nahezu drei Millimeter. Der nächste Punkt des erregenden Stromes stand von dem Nachbarpunkte des beständigen um ungefähr einen Millimeter ab.

Drei Stromwender waren auf dem Wege der Leitungen eingeschaltet. Eine grosse mit Kochsalzlösung geladene Zinkkohlenbatterie diente als beständige Kette. Ich hatte ihren Strom durch eine Prüfungsboussole, bei der man willkürlich eine oder 32 Windungen benutzen konnte, 24 Stunden lang gehen lassen. Die Ablenkung blieb dann bei 23°, wenn man eine Windung, und schwankte zwischen 63° und 65°, wenn man 32 Windungen gebrauchte. Besitzt man auch nie eine vollkommen constante Kette, wie man sich mit feineren Galvanometern überzeugen kann, so können wir doch unseren Strom als hinreichend beständig für unsere Zwecke ansehen. Die beiden Leitungsdrähte des Elementes gingen zu einem Stromwender, den wir als den zweiten bezeichnen wollen. Er entliess zwei übersponnene Drähte, die sich zu den Klemmen des zweiten oder mittleren Stahlnadelpaares begaben. Man konnte auf diese Weise den beständigen Strom gar nicht oder ab- oder aufsteigend durch die mittlere Nervenstrecke leiten.

Zwei, vier, sechs oder sieben kleine Zink-Kohlenelemente, die mit verdünnter Schwefelsäure geladen waren, dienten zur Erregung des oberen oder des unteren Nervenbezirkes. Ein Draht ging von dem positiven Pole zu dem ersten Stromwender, der für das obere, und ein zweiter zu dem dritten Stromwender, der für das untere zu erregende Nervenstück bestimmt war. Die gleiche doppelte Ab-

leitung wiederholte sich für den negativen Pol und die beiden Batterieklemmen des zweiten Stromwenders. Die erste ableitende Klemme von jedem von diesen entsandte einen Draht zu der Klemme des oberen oder des unteren Stahlnadelpaares. Die andere Klemme desselben entliess einen Draht, der zu der nicht isolirten Klemme meines Uhrwerkes ging. Zwei Drähte, welche die Anschlagsvorrichtung des Uhrwerkes enthielt, treten zu den beiden anderen Ableitungsklemmen des ersten und des dritten Stromwenders. Alle Leitungsdrähte waren umsponnen, um Störungen bei zufälliger Berührung zu vermeiden. Man konnte auf diese Weise den erregenden Strom durch die obere oder die untere Nervenstrecke auf- oder absteigend treten lassen, während der beständige Strom nicht durchging oder auf- oder absteigend durchtrat.

Ich hatte das Ganze der leichteren Uebersicht wegen so angeordnet, dass die erste Schlussart eines der drei Stromwender den entsprechenden Strom ab- und die andere ihn aufsteigend durch die entsprechende Nervenstrecke führte. Betrachten wir z. B. einen der beiden erregenden Ströme, so ging der positive Strom von der Kohlenplatte der Batterie zu dem ersten Theile des Stromwenders und wenn dieser gerade (also nicht für die Umkehrung der Pole) geschlossen war, zu der oberen Nadel des Stahlnadelpaares, so dass er die drei Millimeter lange Nervenstrecke absteigend durchsetzte. Er trat hierauf zur unteren Stahlnadel heraus, gelangte zur nicht isolirten Klemme des Uhrwerkes und durchsetzte dieses und den Neusilbercylinder. Berührte nun die drehbare Platte der Anschlagsvorrichtung den Cylinderstift, so ging der Strom in diese über, gelangte zu der zweiten Ableitungsklemme des gerade geschlossenen Stromwenders, von da zur zweiten Batterieklemme desselben und endlich zum negativen Kettenpole. Während so der Schluss der erregenden Kette von dem sich drehenden Aufschreibecylinder vollführt wurde, schloss ich den zweiten Stromwender, welcher der beständigen Kette entsprach, von freier Hand und zwar aus den bald anzuführenden Gründen.

Lässt man auf diese Weise den Strom durch das Uhrwerk schliessen, so muss die Spitze des Schreibstiftes von dem übrigen Myographion isolirt sein, weil sonst ein Nebenstrom durch dieses

geleitet würde. Der Stift haftete daher in einem Elfenbeincylinder, der wiederum in der Mutter der Anschraubevorrichtung des Schreibstiftes befestigt war. Man darf übrigens nicht übersehen, dass auch Schleifen des erregenden Stromes diejenige Nervenstrecke durchsetzen, welche von dem beständigen Strome getroffen wird, und umgekehrt, wenn die Nadeln nicht ganz genau in der Richtung der Längsachse des Nerven eingestochen sind, weil dann die wagerechte Componente der schiefen Durchgangsrichtung des Stromes jene Nebenbahnen erzeugt.

Hatte der Cylinder seine grösste Umdrehungsgeschwindigkeit erzeugt, so bezeichnete ich zuerst den Ort des Schlusses der erregenden Kette durch eine senkrechte Linie. Während alle drei Stromwender offen waren, hielt ich zu diesem Zwecke das Plättchen der Anschlagsvorrichtung in seiner Anschlagsstellung mit dem Finger fest, liess den berussten Cylinder von einer fernen Anfangsstellung aus sich drehen, so dass er bald durch das von dem Anschlagsstifte bereitete Hinderniss stillstand, und drückte mit der anderen Hand auf den Stab des Myographion, der das Aequilibrirungsgewicht trägt. Nun liess ich den Cylinder von Neuem bis zu seiner maximalen Geschwindigkeit gehen. Der Stift schrieb seine waagerechte Zeitabscisse auf. Ich schloss dann z. B. den ersten Stromwender in seiner ersten Stellung. Der Muskel zeichnete also seine durch den erregenden absteigenden Strom erzeugte Verkürzung, während kein beständiger Strom den Nerven durchsetzte. Ich hielt hierauf das Uhrwerk an und schrieb mit einer Nadel den Buchstaben a (d. h. allein, ohne einen zweiten Strom) an einer Stelle der Muskelcurve. Hatte ich wiederum das Uhrwerk frei gegeben und war die Umdrehungsgeschwindigkeit zum Maximum gelangt, so schloss ich den zweiten Stromwender in erster Stellung, so dass der beständige Strom die drei Millimeter der mittleren Nervenstrecke absteigend durchsetzte. War die Reizbarkeit nicht zu sehr gesunken, so zuckte der Muskel und schrieb natürlich seine Verkürzung auf. Es kam dabei nicht selten vor, dass sich die Zusammenziehung nur bei einer Stromesrichtung, z. B. der absteigenden, zeigte, bei der entgegengesetzten aber mangelte oder selbst in beiden Fällen ausblieb. Damit nun nicht die Muskelcurve des beständigen Stromes an dem

Orte der Muskelcurven der Reizung der oberen oder der unteren Nervenstrecke aufgezeichnet würde, schloss ich den beständigen Strom in dem Augenblicke, in welchem der Anschlagestift des auf der dritten Achse befindlichen Cylinders an der vierten Achse, ohne sie zu berühren, vorbeiging. Es dauerte dann noch ungefähr $^3/_4$ Umdrehung, ehe die Stelle kam, wo man die erregende Kette durch die Anschlagsvorrichtung schliessen konnte. Da nun die Peripherie des auf der Cylinderachse senkrechten Durchschnittskreises 98.9 Millimeter betrug, so stand im Mittel die grösste Ordinate der durch den Schluss des beständigen Stromes erzeugten Muskelcurve um ungefähr 74 Millimeter von denen der Reizungscurven der Nervenstrecken ab. Eine Verwechselung war auf diese Art unmöglich gemacht.

Der Cylinder drehte sich in 1.5 Secunden ein Mal herum. Jene Entfernung von 74 Millimeter entsprach also 1.1 Secunden. Hatte ich den beständigen Strom geschlossen, so liess ich den Cylinder mehrere Male herumgehen, ehe ich die Anschlagsplatte in die Stellung brachte, bei welcher der Anschlagsstift die erregende Kette bei der folgenden Umdrehung schloss. Nennen wir n die Zahl jener Umgänge, so hatte der beständige Strom die mittlere Nervenstrecke 1.5 n + 1.1 Sekunden durchflossen, ehe der erregende Strom den oberen oder den unteren Nervenbezirk anregte.

Hatte ich den erregenden Strom für $^1/_{48}$ Sekunde, z. B. in absteigender Richtung, geschlossen, so öffnete ich den zweiten Stromwender, stellte das Uhrwerk und bezeichnete die zuletzt aufgeschriebene Muskelcurve mit h p (hemmender Strom peripherisch oder absteigend). Ich wiederholte hierauf den gleichen Versuch, während der beständige Strom die mittlere Nervenstrecke in der aufsteigenden Richtung, der erregende hingegen dieselbe obere oder untere Nervenstrecke in der gleichen Weise wie früher durchsetzte. Die Muskelcurve erhielt das Zeichen h c (hemmender Strom central oder aufsteigend). Ich schaltete bisweilen noch Versuche ein, in denen der Nerv unmittelbar nach der Wirkung des beständigen Stromes, aber ohne diesen geprüft wurde.

Ich stellte jedes Mal 3 oder 5 Versuche nach diesem Schema an. Sie bildeten entsprechende Reihen für die obere oder die untere

Nervenstrecke. Man hatte für jede von beiden: absteigender erregender Strom ohne, bei ab- und bei aufsteigender Richtung der beständigen Kette und aufsteigender erregender Strom für dieselben Fälle. Hatte ich die Curven auf Gallertpapier ohne Unfall abgedruckt und auf Pappdeckel aufgeklebt, so bestimmte ich durch spätere Ausmessungen für jeden Einzelfall:

1) die Dauer der verborgenen Reizung,
2) die grösste Hubhöhe der Muskelcurve,
3) die Gesammtsumme der Zeit, welche die Zusammenziehung und die Erschlaffung forderte.

Liess ich eine durch die Anschlagsvorrichtung erregte Zusammenziehung aufzeichnen, hielt das Uhrwerk an, gab später seinen Gang von Neuem frei und liess dann eine zweite unter denselben Verhältnissen erzeugte Muskelcurve aufzeichnen, so wichen die Durchschnittspunkte der Anfänge der beiden Curven mit der Zeitabscisse nicht um $^1/_{10}$ Millimeter gegenseitig ab. Da sich der Cylinder in $1^1/_2$ Sekunden einmal herumdrehte und der Umfang seines Kreisschnittes 98.9 Millimeter betrug, so entsprechen $\frac{1''.5}{98.9} = 0''.0152$ oder nahezu $^1/_{66}$ Sekunde je einem Millimeter der Zeitabscisse. Das Arretiren des Uhrwerkes, um Buchstaben an die einzelnen Curven anzuschreiben, führte daher für die Dauer der verborgenen Reizung keinen Fehler ein, der $^1/_{660}$ Sekunden betrug.

Ich maass die Curven unter der Lupe mittelst einer aufgelegten Spiegelglasplatte, die in halbe Millimeter getheilt war und in welcher noch drei durchgehende die senkrechten Striche rechtwinkelig schneidende Linien zur Sicherheit der Auflagerung eingeritzt waren.

Alle Versuche wurden an grossen Winterfröschen angestellt, die seit ungefähr zwei Monaten gefangen waren.

Der Kürze wegen bezeichne ich mit

r die Richtung des Stromes überhaupt,
p die absteigende,
c die aufsteigende,
d die Dauer des Geschlossenseins des beständigen Elementes in Sekunden,
s die obere und

i die untere Nervenstrecke,
h die grösste Hubhöhe oder die längste Ordinate der Muskelcurve in Millimetern, wie sie unmittelbar aufgezeichnet worden, also in nahezu doppelter Grösse,
e die Gesammtzeit der Verkürzung und der Erschlaffung in Sekunden, endlich mit
v die Dauer der verborgenen Reizung in Sekunden.

Das Zeichen o gibt an, dass der beständige Strom offen war, die Reizung der Nervenstrecke also unter den gewöhnlichen Verhältnissen vor sich ging.

Erste Versuchsreihe.

Ich wartete hier $2^1/_2$ Stunden nach der Zerstörung des Gehirns und des Rückenmarkes, ehe ich die ersten Reizversuche anstellte, damit sich die Nerven von den vorangegangenen Eingriffen vollständig erholen konnten. Eine etwas verlangsamte Blutbewegung war dann noch in den grösseren Gefässen der Schwimmhaut vorhanden.

Ich liess in der Regel den Cylinder zwei volle Umdrehungen nach dem Schlusse des beständigen Elementes machen, ehe ich die Platte der Anschlagsvorrichtung zum Fortschleudern anlegte. Die Dauer des Durchganges des beständigen Stromes durch die mittlere Nervenstrecke betrug daher $2 \times 1.5 + 1.1 = 4.1$ Sekunden. Vier kleine mit verdünnter Schwefelsäure geladene Zinkkohlenelemente erzeugten den erregenden Strom.

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des centralen Nervensystems		Beständiger Strom		Erregend. Strom r	Gereizte Nerven-Strecke	h	e	v
	Stunden	Minuten	r	h					
1			o	—			5.3	0.21	0.026
2	2	40	p	4.5	p	s	6.7	0.25	0.023
3			c				6.3	0.27	0.023
4			o	—			5 2	—	0.027
5	2	45	p	1.6	c	s	5.9	—	0.023
6			c	1.5			5.6	—	0.023
7			o	—			5.5	—	0.025
8	2	50	p	3.0	p	s	5.8	—	0.025
9			c	—			6.7	—	0.026

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des centralen Nervensystems		Beständiger Strom		Erregend. Strom r	Gereizte Nerven-Strecke	h	e	v
	Stunden	Minuten	r	h					
10			o	—			6.0	—	0.030
11	2	52	p	3.0	o	s	8.0	—	0.027
12			c	3.0			5.8	—	0.029
13			o	—			1.6	—	0.034
14	2	55	p	2.9	p	i	7.4	—	0.030
15			c	—			2.9	—	0.030
16			o	—			6.0	—	0.019
17	2	57	p	5.7	c	i	7.0	—	0.019
18			c	5.9			1.6	—	0.030
19			o	—			7.0	—	0.023
20	2	59	p	5.5	p	s	7.5	—	0.023
21			c	—			1.5	—	0.023
22			o	—			5.0	—	0.023
23	3	6	p	5.6	p	s	6.8	—	0.019
24			c	5.4			1.8	—	0.037
25			o	—			1.8	—	0.038
26	3	8	p	5.5	c	s	5.7	—	0.038
27			c	3.5			1.0	—	0.038
28			o	—			5.0	0.18	0.026
29	5	25	p	4.5	p	s	5.5	0.24	0.026
30			c	—			5.3	0.24	0.026
31			o	—			0.8	0.07	0.117
32	5	27	p	Null	c	s	5.0	0.190	0.117
33			c	Null			4.5	0.192	0.117
34			o	—			5.5	0.19	0.019
35	5	30	p	kaum 0.16	p	i	6.0	0.23	0.019
36			c	kaum 0.16			Null	Null	Null
37			o	—			5.5	0.24	0.023
38	5	35	p	0.5	c	i	5.5	0.25	0.023
39			c	0.3			1.1	—	—

Die Verhältnisse der oberen Reizungsstrecke des Nerven unterscheiden sich natürlich wesentlich von denen der unteren, weil bei jener die Erregung durch den von dem beständigen Strome durchflossenen Bezirk durchgeht. Die tabellarisch verzeichneten Werthe können dieses näher beleuchten.

Hatte ich die Nerven $2^1/_2$ Stunden nach der Zerstörung des Gehirns und des Rückenmarks ausruhen lassen, und prüfte zunächst

nur die obere Nervenstelle, so wuchsen die Hubhöhen im Anfange, es mochte der beständige Strom ab- oder aufsteigend durch den mittleren Nervenbezirk treten. Diese allgemeine Norm kehrte auch wieder, der erregende Strom mochte in peripherischer oder centraler Richtung dahingehen (Versuch Nr. 1 bis 9). Die wiederholten Reizungen hatten aber endlich (Nr. 9 bis 12) zur Folge, dass die absteigende Richtung des beständigen Stromes die Hubhöhe vergrösserte, die aufsteigende dieselbe verkleinerte. Man hätte das Umgekehrte nach den Gesetzen des An- und des Katelektrotonus, die für den herausgeschnittenen Nerven des Froschpräparates angenommen werden, erwarten sollen. Dasselbe kehrte auch später wieder (Nr. 19 bis 32).

Da die Erregung des unteren Nervenbezirkes von dem Uebelstande, die anhaltend durchflossene Strecke durchsetzen zu müssen, befreit ist, so hat man hier einfachere und daher auch reinere Versuche, als an dem oberen Bezirke. Nr. 13 bis 18 und Nr. 34 bis 39 lehren übereinstimmend, dass sich hier das Pflüger'sche Gesetz geltend machte. Die Erhöhung zeigte sich in der Richtung des Durchganges des beständigen Stromes und die Erniedrigung bei entgegengesetztem Durchflusse desselben, der erregende Strom mochte ab- oder aufsteigend durchgeleitet werden. Nr. 36 erhärtet sogar, dass die Herabsetzung der Wirkung bis zu dem gänzlichen Mangel aller Zusammenziehung fortschreiten kann.

Die Muskelcurven, vorzugsweise diejenigen, welche durch die Reizung der oberen Nervenstrecke erzeugt wurden, lieferten im Anfange die Eigenthümlichkeit, dass nicht eine einzige ununterbrochene Steigung zu der grössten Hubhöhe, sondern dass sich vorher eine Einsenkung, also eine kleine Erschlaffung einschaltete. Man hatte also die Spur eines Wechselkrampfes statt einer ununterbrochenen Zusammenziehung. Dieses zeigte sich in Nr. 2, 3, 5, 6, 9, also zuerst bei beiden Richtungen des beständigen Stromes, und später nur bei der aufsteigenden. Die Erscheinung verrieth sich noch in geringem Grade in Nr. 30, d. h. nachdem sich der Nerv zwei Stunden lang ausgeruht hatte.

Die Summe der Zeit, welche die Zusammenziehung und die Erschlaffung in Anspruch nahm, war stets grösser, wenn der be-

ständige Strom die mittlere Nervenstrecke durchsetzte, als wenn dieses nicht der Fall war (Nr. 1 bis 3, 28 bis 38). Die drei auf derselben Zeitabscisse aufgezeichneten durch den erregenden Strom erzeugten Muskelcurven deckten sich im Anfange gänzlich oder theilweise, oder verliefen wenigstens nahe bei einander. Sie wichen später, oft nachdem sie ungefähr die Hälfte ihrer grössten Höhe erreicht hatten, aus einander und gingen während der Erschlaffung gleichförmig oder ungleichförmig hinab.

Die Dauer der verborgenen Reizung folgte nicht den Aenderungen der grössten Hubhöhe. Sie wuchs bisweilen oder blieb dieselbe, wenn der beständige Strom eine Vergrösserung oder eine Verkleinerung des höchsten Verkürzungswerthes hervorgerufen hatte.

Zweite Versuchsreihe.

Die Nebenbedingungen stimmten mit denen der unmittelbar vorhergehenden Versuchsreihe bis auf einen Umstand überein. Während ich früher den Frosch 2½ Stunden nach der Zerstörung des centralen Nervensystemes liegen liess, damit er sich von dem Eingriffe erhole, begannen hier die Reizungen kurze Zeit nach jener Verletzung.

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des centralen Nervensystems		Beständiger Strom		Erregend. Strom r	Gereizte Nerven-Strecke	h	e	v
	Stunden	Minuten	r	h					
40			o	—			8.8	0.21	0.023
41	—	15	p	4.5	p	s	Null	Null	Null
42			c	2.5			3.0	0.20	0.022
43			o	—			10.5	0.23	0.023
44	—	18	p	2.8	c	s	1.1	0.18	0.038
45			c	—			4.2	0.12	0.041
46			o	—			7.0	—	0.026
47	—	20	p	—	p	i	7.5	—	0.028
48			c	—			4.9	—	0.028
49			o	—			0	—	—
50	[illegible]	23	p	—	c	i	0.8	0.09	0.045
51			c	—			0	—	—
52			o	—			5.0	0.19	0.020
53	2	30	p	1.1	p	s	9.0	0.20	0.021
54			c	—			5.6	0.22	0.021

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des centralen Nervensystems		Beständiger Strom		Erregend. Strom	Gereizte Nerven-Strecke	h	e	y
	Stunden	Minuten	r	h					
55			o	—			2.9	0.15	0.034
56	2	33	p	0.7	c	s	5.6	0.15	0.034
57			c	0.4			2.6	0.17	0.034
58			o	—			4.7	0.23	0.030
59	2	36	p	0.5	p	i	5.0	0.24	0.030
60			c	0.5			4.8	0.232	0.030
61			o	—			2.0	0.14	0.030
62	2	40	p	0.7	c	i	Null	Null	Null
63			c	—			8.4	0.19	0.037
64			o	—			0.8	0.11	0.039
65	5	18	p	—	p	s	1.3	0.13	0.039
66			c	—			0.7	0.10	0.039
67			o	—			1.0	0.09	0.054
68	5	23	p	0.8	c	s	0.6	0.12	0.054
69			c	—			0.5	0.10	0.054
70			o	—			0.8	0.16	0.035
71	5	25	p	0.7	p	i	1.0	0.17	0.035
72			c	—			0.5	0.12	0.035
73			o	—			4.0	0.19	0.026
74	5	28	p	—	c	i	5.3	0.20	0.026
75			c	—			1.8	0.18	0.030
76			o	—			1.8	0.14	0.041
77	5	33	p	4.0	p	s	3.1	0.18	0.038
78			c	—			1.3	0.13	0.044
79			o	—			0.8	0.11	0.045
80	5	36	p	0.5	c	s	0.5	0.08	0.045
81			c	—			0.3	0.07	0.045
82			o	—			3.5	0.17	0.045
83	5	38	p	0.4	p	i	4.0	0.18	0.045
84			c	0.3			3.9	0.17	0.045
85			o	—			11.0	—	—
86	5	41	p	—	c	i	12.5	—	—
87			c	—			12.0	—	—
88			o	—			3.0	0.20	0.038
89	5	55	p	—	p	i	5.0	0.19	0.038
90			c	—			3.0	0.15	0.052
91			o	—			10.1	0.23	0.029
91	5	58	p	0.8	c	i	10.9	0.24	0.029
93			c	—			10.1	0.23	0.030

Da das Rückenmark kurz vorher zerstört worden und in Folge dessen Wechselkrämpfe in den Muskeln der Hinterbeine eine Zeit lang eingetreten waren, so lieferte der hiedurch veränderte Nerv, der sich noch nicht erholt hatte, andere Ergebnisse, als in dem vorigen Versuche, wo die Erholung stattgefunden. Ging der erregende Strom eine Viertelstunde nach der Zerstörung des Gehirns und des Rückenmarks durch den mittleren Nervenbezirk, so setzte er die Hubhöhe herab, er mochte ab- oder aufsteigend durchtreten, der erregende Strom mochte peripherisch oder central durch die obere Nervenstrecke verlaufen (Nr. 40 bis 45). Der absteigende beständige Strom wirkte sogar im Anfange geradezu hemmend (Nr. 41). Untersuchte man dagegen bald darauf die untere Nervenstrecke, so zeigte sich hier, dass der absteigende beständige Strom erhöhte, der aufsteigende erniedrigte; der erregende mochte in welcher Richtung er wollte, durchgehen, d. h. man hatte die Hauptnorm, wie sie auch an galvanischen Froschpräparaten vorkommt (Nr. 46 bis 51). Die obere Nervenstrecke gab später eine Erhöhung bei beiden Richtungen des beständigen Stromes, wenn der erregende Strom absteigend, dagegen das Pflüger'sche Gesetz, wenn er aufsteigend durchtrat (Nr. 52 bis 57). Man erhielt in der Folge eine Zunahme der Wirkungen für beide Richtungen des hemmenden Stromes, wenn der erregende den unteren Nervenabschnitt absteigend durchsetzte (Nr. 58 bis 60). Ging er aber aufsteigend durch, so hemmte der absteigende, während der aufsteigende Strom bedeutend erhöhte (Nr. 61 bis 63). Es ergab sich also das Umgekehrte der gewöhnlichen Antworten der Froschpräparate.

Hatte ich beinahe drei Stunden keine Versuche angestellt, so lieferte der absteigend erregte obere Nervenbezirk das Pflüger'sche Gesetz, der aufsteigend gereizte hingegen Erniedrigung bei beiden Richtungen des beständigen Stromes (Nr. 64 bis 69). Die Folgezeit führte zu mannigfachen Schwankungen der Ergebnisse. Der untere Nervenbezirk gehorchte dem Pflüger'schen Gesetze (Nr. 70 bis 75), während der obere dasselbe bei absteigender Erregung, bei aufsteigender Reizung dagegen beiderseitige Erniedrigung darbot (Nr. 79 bis 81). Die untere Nervenstrecke verrieth zuletzt eine ausserordentliche Empfänglichkeit für die Ansprache mit dem auf-, nicht

aber für den absteigenden Strom (vgl. Nr. 85 und Nr. 91 mit Nr. 88). Beide Richtungen des beständigen Stromes erzeugten Erhöhungen der Wirkungen in dem ersteren Falle (Nr. 86 und 87, 92 und 93). Das Pflüger'sche Gesetz machte sich dagegen in dem zweiten geltend.

Die in der vorigen Versuchsreihe bemerkte Erscheinung, dass sich eine merkliche Erschlaffungseinsenkung zwischen der ersten Verkürzung und der stärksten Zusammenziehung einschaltete, zeigte sich hier in Nr. 2, also bei aufsteigender Richtung des beständigen und absteigender des erregenden Stromes, eine Viertelstunde nach der Zerstörung von Gehirn und Rückenmark.

Es ereignete sich in dieser Versuchsreihe häufig, dass die Gesammtdauer der Zusammenziehung und der Erschlaffung kleiner und nicht grösser, als ohne die Einwirkung des beständigen Stromes ausfiel, wenn dieser die grösste Hubhöhe erniedrigte (Nr. 42, 45, 72, 75, 79, 81) und umgekekrt. Man hatte sogar einmal (Nr. 90) den ersteren Fall, ohne dass das Maximum der Verkürzung unter dem Einflusse des aufsteigenden beständigen Stromes abgenommen hätte.

Es bestätigte sich von Neuem, dass in der Regel die Dauer der verborgenen Reize in den drei einander entsprechenden Fällen dem Mangel der Einwirkung des beständigen Stromes und dem Einflusse desselben bei einer der beiden Stromesrichtungen genau gleich blieb oder nur wenig abwich, wenn auch die grössten Hubhöhen und die für die Zusammenziehung und die Erschlaffung in Anspruch genommenen Zeiten bedeutende Verschiedenheiten darboten. Ausnahmen hievon fanden sich jedoch in Nr. 43 bis 45, 61 bis 63, 76 bis 78 und 88 bis 90.

Dritte Versuchsreihe.

Während ich früher den erregenden Strom zuerst ab- und dann aufsteigend durchtreten liess, und auch mit der Reizung des Nervenabschnittes, der oberhalb, und desjenigen, welcher unterhalb des mittleren für den beständigen Strom bestimmten Bezirkes lag, wechselte, leitete ich hier Versuche unveränderlicher Art ein. Ich benutzte im Anfange nur das untere Stück des Nerven für eine erste Versuchsreihe und prüfte es blos mit absteigenden und nach einer Reihe von Stunden mit aufsteigenden Strömen. Ich liess

dabei den beständigen Strom während 5, 10, 20 und 40 Cylinderdrehungen in den verschiedenen Versuchen geschlossen und wartete in der Regel 5 Minuten, ehe ich eine neue Beobachtung anstellte, damit der Nerv sich erholen könne. Alle diese Beobachtungen betrafen den linken Wadenmuskel. Ich hatte die Stämme des linken Hüftgeflechtes von der Rückenseite aus unmittelbar nach der Enthirnung durchschnitten. Das Rückenmark und das verlängerte Mark blieben unversehrt und der Blutlauf erhielt sich deshalb während der Versuchszeit des ersten Tages, wie die Schwimmhaut des rechten Beines lehrte. Dieses hatte auch seine Reflexthätigkeit selbst noch am folgenden Tage in hohem Grade bewahrt. Ich durchschnitt hierauf auch hier die Stämme des Hüftgeflechtes so hoch als möglich ungefähr $23^1/_2$ Stunden nach der Enthirnung und wiederholte dann an dem rechten Wadenmuskel dieselben von einseitigen Erregungen ausgehenden Versuche, nur mit dem Unterschiede, dass ich jetzt nicht die unterhalb, sondern die oberhalb des mittleren Nervenbezirkes befindliche Strecke erregte. Da die Nerven des rechten Beines noch in hohem Grade empfindlich waren, so führten sie auch zu Muskelleistungen, welche denen des ersten Tages nicht nachstanden und sie sogar in Einzelfällen übertrafen. Sechs kleine Elemente dienten immer zur Erregung.

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des centralen Nervensystems		Beständiger Strom			Erregender Strom		
	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
a) Linker Wadenmuskel. Erregender Strom immer absteigend durch die untere Nervenstrecke.								
94			o	—	—	15.1	0.24	0.030
95	—	30	p	3.1	2.7	18.1	0.23	0.045
96			c		—	20.7	0.225	0.038
97			o	—	—	16.0	0.22	0.023
98	—	40	p	9.1	—	18.0	0.23	0.023
99			c		—	17.2	0.24	0.030
100			o	—	—	17.0	0.21	0.030
101	—	52	p	18.1	1.8	14.3	0.26	0.038
102			c		0.5	14.0	0.21	0.038
103			o	—	—	13.0	0.225	0.029
104	—	59	p	30.1	—	6.0	0.19	0.045
105			c		—	11.5	0.21	0.023

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des centralen Nervensystems		Beständiger Strom			Erregender Strom		
	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
106			o	—	—	12.3	0.22	0.030
107	1	19	p		—	9.0	0.20	0.038
108			o	75.1	—	13 4	0.20	0.023
109			c		—	8.8	0.22	0.023
110			o	—	—	14.5	0.24	0.023
111	1	28	p	3.1	2.3	6.8	0.17	0.023
112			c		0.6	6.3	0.21	0.023

b) Linker Wadenmuskel. Erregender Strom immer aufsteigend durch die untere Nervenstrecke.

Versuchs-Nummer	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
113			o	—	—	10.0	—	—
114			p		0.5	6.9	—	—
115	4	34	o	3.1	—	12.0	—	—
116			c		1.6	16.2	—	—
117			o		—	15.4	—	—
118			o	—	—	3.0	—	—
119	4	50	p	11.1	—	1.5	—	—
120			c		—	1.3	—	—
121			o		—	1.5	—	—
122	5	0	p	30.1	2.0	0.7	—	—
123			c		0.7	Spur	—	—

c) Rechter Wadenmuskel. Erregender Strom immer absteigend durch die obere Nervenstrecke.

Versuchs-Nummer	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
124			o	—	—	11.0	0.26	0.030
125	23	50	p	7.6	5.5	14.5	0.29	0.038
126			c		5.0	13.6	0.27	0.038
127			o	—	—	15.0	0.27	0.038
128			o	—	—	14.2	0.27	0.030
129	24	8	p	16.1	5.6	14.2	0.274	—
130			c		5.5	11.5	0.23	—
131			o	—	—	14.7	0.27	—
132			o	—	—	10.0	0.24	0.023
133	24	13	p	21.1	7.7	9.4	0.23	0.023
134			o	—	—	9.8	0.23	0.023
135			c	21.1	7.7	14.1	0.25	0.023
136	—	—	o	—	—	11.5	0.246	0.023
137			o	—	—	14.0	0.25	—
138	24	26	p	61.1	8.0	12.1	0.24	—
139			o		8.0	13.5	0.25	—
140			c	—	—	14.0	0.25	—

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des centralen Nervensystems		Beständiger Strom			Erregender Strom		
	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
	d) Rechter Wadenmuskel. Erregender Strom immer aufsteigend durch die obere Nervenstrecke.							
141			o	—	—	4.0	—	0.038
142	24	35	p	15.1	—	0.2	—	0.045
143			c		—	4.5	—	0.038
144			o	—	—	4.7	—	0.038
145	26	15	o	—	—	p = 10.0	—	0.030
146			o	—	—	c = 4.1	0.15	0.036
147			o	—	—	1.5	0.14	0.048
148	28	25	p	7.6	4.1	6.1	0.24	0.038
149			c		—	4.0	0.24	0.045
150			o	—	—	3.3	0.21	0.067
151			p			0.8	—	—
152	28	32	c	15.1	4.7	1.6	0.15	0.045
153			o	—	—	0.8	0.18	0.060
154			o	—	—	2.6	0.16	0.075
155	28	36	p	30.1	4.7	Spur	—	—
156			c		—	1.8	0.17	0.038
157			o	—	—	Null	—	—
158	28	40	p	60.1	—	Spur	—	—
159			c		—	1.1	0.16	0.030
160	28	42	—	—	—	p = 4.2	0.27	0.026
161			—	—	—	c = 1.5	0.21	0.090
	e) Rechter Wadenmuskel. Erregender Strom immer absteigend durch die obere Nervenstrecke.							
162			o	—	—	6.0[1])	0.36	0.030
163	28	52	p	60.1	3.5	5.6	0.24	0.030
164			c		—	4.8	0.21	0.033
165			o	—	—	7.8[1])	0.40	0.030
166			o	—	—	5.7	0.30	0.029
167	29	0	p	7.6	3.9	7.6	0.39	0.029
168			c		—	4.3	0.21	—
169			o	—	—	4.9	0.21	0.029
170	29	4	—	—	—	p = 6.0	—	0.030
171			—	—	—	c = 3.8	—	0.033

Diese Versuchsreihe bestätigt zunächst, dass der gesunde Nerv, der sich von allen vorangegangenen Eingriffen erholt hat, eine Vergrösserung der stärksten Hubhöhe liefert, der beständige Strom

1) Eine Einsenkung in dem aufsteigenden Curventheile.

mag ihn ab- oder aufsteigend durchsetzen (Nr. 94 bis 99, 114 bis 116, 124 bis 126). Man kann dann auch unmittelbar darauf eine Erhöhung der Wirkung bemerken, wenn kein beständiger Strom mehr durchgeht. Eine einzige oder mehrere Misshandlungen durch Reize oder eine zu lange Dauer der Einwirkung des beständigen Stromes ändern häufig diese Wirkungsart. Nr. 100 bis 102, 103 bis 105, 108 bis 112, sowie Nr. 118 bis 121, 132 bis 135, 138 bis 140, 150 bis 153, 154 bis 156. 162 bis 165 geben dann Abnahmen für beide Richtungen des beständigen Stromes. Eine längere Einwirkungsdauer des beständigen Stromes z. B. von 30 oder 60 Sekunden ändert die Stimmung so, dass der absteigende Strom erniedrigend und der aufsteigende verhältnissmässig erhöhend, obgleich absolut immer noch erniedrigend wirkte (Nr. 103 bis 105) oder beide Stromesrichtungen die Hubhöhe herabsetzten (Nr. 106 bis 109). Dieser letztere Typus erhielt sich dann, wenn später der beständige Strom nur für 3 Sekunden durchgegangen war.

Da ich in diesen Versuchen nur eine und dieselbe Richtung des erregenden Stromes während einer ganzen Prüfungsreihe einwirken liess, so machten sich bisweilen eigenthümliche Verhältnisse für die spätere entgegengesetzte Stromesrichtung geltend. Der Vergleich der unter c und d angeführten Erfahrungen führte hier zu einer Wirkungsweise, die gewissermaassen der der Volta'schen Alternative entgegengesetzt war. Die oft wiederholte absteigende Reizung (Nr. 124 bis 140) hatte den Nerven für die aufsteigende nicht empfänglicher, sondern unempfindlicher gemacht (Nr. 141 bis 161). Diesem entsprechend bot auch später der absteigende Strom minder günstige Erfolge als früher dar (Nr. 162 bis 171).

Die Zeiten der Zusammenziehung und Erschlaffung, sowie die Dauer der verborgenen Reizung boten im Wesentlichen nichts Neues gegenüber den früheren Versuchen dar.

Vierte Versuchsreihe.

Hatte ich das Gehirn zerstört, so zerschnitt ich das Rückenmark mit Schonung des Wirbelkörpers in der Gegend des sechsten Wirbels. Man trifft hierbei einen Bezirk des Rückenmarkes, der oberhalb der Eintrittsstellen der Fasern des Hüftgeflechtes, diesen

aber so nahe liegt, dass keine störenden Reflexbewegungen auftreten können. Da die Quertrennung des Rückenmarkes keine sehr starken Zuckungen und keine convulsivischen Nachwirkungen erzeugt, so erholen sich auch die zu prüfenden Nerven in kürzerer Zeit. Der Hauptvortheil dieses Verfahrens besteht darin, dass die Unversehrtheit des verlängerten Markes und des grössten Theiles des Rückenmarkes den Blutlauf bis zum anderen Tage mit grosser Lebhaftigkeit fortbestehen lässt. Schnürt man einen Faden um alle Theile des Unterschenkels mit Ausnahme der Achillessehne fest zu, ehe man jene Gebilde weiter nach unten durchschneidet, so arbeitet man unter Verhältnissen, die sich denen des unversehrten Thieres in hohem Grade nähern.

Wie ich die ersten Beobachtungen der vorigen Versuchsreihe nur mit dem absteigenden Erregungsstrome anstellte, so begann ich hier mit dem aufsteigenden und ging erst später zu dem absteigenden über. Ich gebrauchte zuerst den linken Wadenmuskel für die Prüfungen der unteren Nervenstrecke und dann den rechten für die der oberen. Ich liess dabei auch den beständigen Strom bis eine halbe Stunde lang durch den mittleren Nervenbezirk treten, ehe ich die Reizung vornahm. Sechs der kleinen Elemente dienten in dem letzteren Falle.

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des Gehirns		Beständiger Strom			Erregender Strom		
	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
a) Linker Wadenmuskel. Erregender Strom immer aufsteigend durch die untere Nervenstrecke.								
172			o	—	—	7.7	0.25	0.038
173			p	7.6	—	8.5	0.20	0.038
174	—	26	o	—	—	6.0	0.26	0.038
175			c	7.6	—	9.0	0.20	0.038
176			o	—	—	8.5	0.20	0.038
177			o	—	—	7.3	0.25	0.041
178			p	16.1	—	8.2	0.20	0.034
179	—	29	o	—	—	9.0	0.23	0.034
180			c	16.1	—	9.1	0.17	0.034
181			o	—	—	8.2	0.18	0.034

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des Gehirns		Beständiger Strom			Erregender Strom		
	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
182			o	—	—	7.5[1]	0.24	0.038
183			p	31.1	—	8.1	0.20	0.030
184	—	47	o	—	—	8.6[1]	0.23	0.030
185			c	31.1	—	8.8	0.19	0.030
186			o	—	—	8.5	0.20	0.030
187			o	—	—	11.8	0.25	0.052
188			p	61.1	—	9.0	0.20	0.031
189	1	8	o	—	—	11.0	0.20	0.038
190			c	61.1	—	11.7	0.23	0.045
191			o	—	—	9.0	0.25	0.039
192	1	10	o	—	—	p = 11.0	0.23	0.045
193			o	—	—	c = 10.5	0.20	0.052
b) Linker Wadenmuskel. Erregender Strom immer absteigend durch die untere Nervenstrecke.								
194			o	—	—	28.0	0.32	0.030
195			p	7.6	—	32.0	0.322	0.030
196	4	8	o	—	—	28.0	0.33	0.030
197			c	7.6	—	30.9	0.31	0.030
198			o	—	—	27.0	0.32	0.030
199			o	—	—	26.6	0.32	0.026
200			p	16.1	—	23.6	0.315	0.041
201	4	10	o	—	—	26.1	0.30	0.030
202			c	16.1	—	24.0	0.30	0.045
203			o	—	—	24.5	0.29	0.047
204			o	—	—	25.4		
205			p	31.1	—	26.6	0.28	0.050
206	4	18	o	—	—	27.1	bis	bis
207			c	31.1	—	25.6	0.29	0.060
208			o	—	—	23.9		
209			o	—	—	25.5		
210			p	61.1	—	23.1	0.29	0.030
211	4	28	o	—	—	25.7	bis	bis
212			c	61.1	—	24.8	0.30	0.041
213			o	—	—	26.4		
214	4	32	o	—	—	p = 26.0	0.30	0.090
215			o	—	—	c = 16.1	0.265	

1) Eine Einsenkung in dem absteigenden Curventheile, der deshalb merklich in die Länge gezogen war.

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des Gehirns		Beständiger Strom			Erregender Strom		
	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
c) Linker Wadenmuskel. Erregender Strom immer aufsteigend durch die obere Nervenstrecke.								
216			o	—	—	19.0	0.245	
217			p	7.6	6.5	11.0	0.24	
218	4	50	o	—	—	8.6	0.23	0.030
219			c	7.6	4.0	20.3	0.28	
220			o	—	—	20.0	0.27	
221			o	—	—	15.4	0.24	
222			p	31.1	7.0	12.6	0.23	0.026
223	5	1	o	—	—	16.5	0.25	bis
224			c	31.1	6.0	16.6	0.25	0.030
225			o	—	—	16.5	0.25	
226			o	—	—	13.1		
227			p	61.1	7.1	15.1	0.21	0.026
228	5	10	o	—	—	16.0	bis	bis
229			c	61.1	6.5	13.1	0.25	0.034
230			o	—	—	14.9		
231	5	12	o	—	—	p = 15.0	0.25	0.026
232			o	—	—	c = 14.3	0.24	
d) Linker Wadenmuskel. Erregender Strom immer absteigend durch die obere Nervenstrecke.								
233			o	—	—	17.3		
234			p	16.1	7.0	18.1	0.26	0.023
235	5	20	o	—	—	17.5	bis	bis
236			c	16.1	3.9	17.6	0.275	0.034
237			c			18.1		
238			o	—	—	18.5		
239			o	—	—	14.0		
240			p	61.1	7.7	15.2	0.23	0.030
241	5	30	o	—	—	16.8	bis	bis
242			c	61.1	6.4	17.1	0.26	0.048
243			o	—	—	17.0		
244	5	38	o	—	—	p = 14.0	0.26	0.023
245			o	—	—	c = 13.0	0.25	0.023
e) Rechter Wadenmuskel. Immer die beständige Kette mit Ausnahme des ersten und letzten Versuches eine Anzahl von Minuten geschlossen. Die einzelnen Erregungen folgten auf einander als s p, s c, i p und i c.								
246				—	—	s p 9.2	0.25	0.038
247	24	23	o	—	—	s c 10.0	0.22	0.038
248				—	—	i p 8.1	0.18	0.045
249				—	—	i c 11.6	0.19	0.038
250						s p 15.0	0.17	0.038
251	24	28	p	5 Min.	9.5	s c 9.0	bis	0.052
252						i p 6.3	0.20	bis
253						i c 8.5		0.056

Versuchs-Nummer	Zeit seit der Zerstörung des Gehirns		Beständiger Strom			Erregender Strom		
	Stunden	Minuten	r	d	h	h	e	v
254	24	43	p	10 M.	—	sp 10.4	0.19 bis 0.205	0.038
255						sc 10.7		
256						ip 12.6		
257						ic 15.1		0.023
258	25	13	p	20 M.	—	sp 8.7	0.18	0.023
259						sc 3.0	0.20	0.045
260						ip 10.1	0.22	0.034
261						ic 11.5	0.175	0.022
262	26	3	p	30 M.	—	sp 8.0	0.20	0.030
263						sc 3.0	0.20	0 030
264						ip 2.0	0.19	0.045
265						ic 10.5	0.20	0.030
266	26	8	o	—	—	sp 8.1	0.20	0.045
267						sc 3.0	0.20	0.135
268						ip 2.0	0.17	0.165
269						ic 10.5	0.22	0.030
270	26	35	o	—	—	sp 13.6	0.21	0.023
271						sc 2.8	0.18	0.048
272						ip Spur	—	—
273						ic 7.9	0.20	0.030
274	26	45	c	5 M.	0.8	sp 12.2	0.21	0.030
275						sc 2.0	0.15	0.060
276						ip 2.5	0.16	0.045
277						ic 7.7	0.18	0.063
278	27	10	c	10 M.	—	sp 9.1	0.22	0.030
279						sc 1.7	0.16	0.060
280						ip 2.1	0.15	0.060
281						ic 5.5	0.17	0.068
282	27	50	c	20 M.	2.5	sp 7.0	0.17	0.038
283						sc 1.5	0.13	0.071
284						ip 2.5	0.14	0.045
285						ic Null	—	—
286	28	50	c	30 M.	—	sp Null	—	—
287						sc 1.3	0.11	0.150
288						ip Null	—	—
289						ic 2.4	0.13	0.150
290	28	55	o	—	—	sp 9.3	0.21	0.045
291						sc 1.2	0.15	0.083
292						ip 0.7	0.09	0.085
293						ic 5.5	0.19	0.045

Wir sehen zunächst wiederum, dass der kräftige, von allen vorangegangenen Eingriffen ausgeruhte Nerv eine Erhöhung der Wirkung lieferte, der beständige Strom mochte ab- oder aufsteigend durchgehen, man mochte den oberen oder den unteren Nervenbezirk reizen (Nr. 172—186, 194—198). Selbst der Umstand, dass der beständige Strom bis etwas über eine halbe Minute durchgegangen war, änderte diese Erscheinung für die untere Nervenstrecke nicht (Nr. 182—186). War in der Folge der Strom eine Minnte lang durchgegangen, bevor man die Reizung einleitete, so erniedrigte dio absteigende und erhöhte die aufsteigende Richtung (Nr. 187 bis 191). Man hatte also das Entgegengesetzte von dem, was die Froschpräparate darzubieten pflegen. Es zeigte sich in der anderen Versuchsreihe, dass beide Stromesrichtungen die Hubhöhen verhältnissmässig herabsetzten, wenn der beständige Strom nur 16, hingegen wie am Froschpräparate wirkten, wenn er 31 Secunden durchgegangen war (Nr. 199—208). Dehnte man den Durchfluss des beständigen Stromes auf eine Minute aus, so hatte man wiederum beiderseitige Erniedrigung.

Die unter c angeführte Versuchsreihe lieferte Abnahme der grössten Verkürzungshöhe durch den ab- und Zunahme durch den aufsteigenden Strom, wenn die obere Nervenstrecke aufsteigend erregt wurde, so lange der beständige Strom 7½ oder 31 Secunden durch den mittleren Nervenbezirk getreten war (Nr. 216—225). Man hatte dagegen das Umgekehrte nach einer Wirkung einer ganzen Minute. (Nr. 226—230).

Der Anfang der unter d. mitgetheilten Versuchsreihe lehrte, dass die Wirknng sich steigerte, wenn man den oberen Nervenbezirk unmittelbar hinter einander zwei Mal reizte, während der aufsteigende Strom etwas mehr als eine Viertelminute durchgetreten war (Nr. 236, 237).

Die Versuchsreihe e, welche die langen Durchgangszeiten des beständigen Stromes behandelt, und sich auf Reizungen beider Nervenstrecken bezieht, lehrte, dass ein absteigender Durchfluss von 5 Minuten die Leistung des oberen Nervenabschnittes für den absteigenden erregenden Strom erhöhte, die des unteren dagegen herabsetzte. Der aufsteigende wirkte in beiden Fällen erniedrigend

(Nr. 250—253). Hatte der beständige Strom 10 Minuten absteigend eingewirkt, so sank die Zusammenziehung bei absteigender und stieg bei aufsteigender Richtung des Erregungsstromes, wenn er den oberen Nervenabschnitt traf. Sie nahm aber in beiden Fällen für das untere Nervenstück zu (Nr. 254—257). Ein absteigender Durchfluss von 20 oder 30 Minuten liess die Leistung fast in allen Fällen sinken. (Nr. 258—265). Hatte sich auch der Nerv 5 Minuten lang ausgeruht, so kamen noch im Wesentlichen die früheren Erfolge selbst ohne hemmenden Strom zum Vorschein. (Nr. 266 bis 269). Eine fernere Erholung von 27 Minuten wirkte nur günstig für den absteigenden Erregungsstrom des oberen Nervenabschnittes (Nr. 270—273.)

Trat 10 Minuten später der beständige Strom in aufsteigender Richtung während 5 Minuten durch, so hatten sich die früheren Erscheinungen im Ganzen nur wenig geändert. 10, 20 oder 30 Minuten dagegen wirkten sichtlich erniedrigend. Etwas stärkere Zusammenziehungen zeigten sich zuletzt, nachdem der beständige Strom geöffnet worden.

Die Einflüsse, welche der nicht hemmende beständige Strom auf die Wirkungen der elektrischen Erregung benachbarter Nervenabschnitte ausübt, hängen ab:

1) Von dem augenblicklichen Stimmungszustande des Nerven, d. h. von der Molekularbeschaffenheit des Nerveninhaltes, welche den Ausgangspunkt für die Antworten auf die verschiedenen Erregungsarten bildet.

2) Der Stärke des beständigen Stromes, dem Orte, an dem er einwirkt, und der Nervenlänge, die er durchfliesst.

3) Der gegenseitigen Entfernung dieser letzteren und dem durch Stromesschwankungen erregten Nervenstücke. Endlich

4) der Stärke und der wirklichen (nicht der mittleren) Abgleichungsgeschwindigkeit dieses reizenden Stromes.

Die Nebenbedingungen vereinfachten sich in mancher Beziehung in den oben mitgetheilten Versuchsreihen. Die Nervenlängen, welche der beständige oder der für nahezu $^{1}/_{48}$ Secunde[1]) geschlossene er-

1) Ueber solche Zeitbestimmungen s. Pflüger's Archiv Bd. IV, S. 217—219.

regende Strom traf, glich immer drei Millimetern. Ebenso betrug der Abstand der mittleren dem beständigen Strome ausgesetzten Nervenstrecke von jedem der beiden andern Nervenstücke je ein Millimeter. Die Stromstärken, mit denen ich arbeitete, wechselten nur in beschränktem Maasse. Da die erregende Kette durch die Anschlagsvorrichtung des sich immer mit derselben Geschwindigkeit drehenden Aufschreibecylinders geschlossen wurde, so erhielt man gegenseitig vergleichbare Muskelcurven. Dieses wäre aber nicht der Fall gewesen, wenn man von freier Hand geschlossen hätte, weil dann die wirkliche Abgleichungsgeschwindigkeit von einem Versuche zum andern wechselt. Liess man den beständigen Strom nur für kurze Zeit durch den Nerven treten, so gab die Cylinderdrehung ein Mittel, die Dauer des Durchflusses bis auf Secunden und selbst auf Bruchtheile derselben zu bestimmen.

Ich werde dessenungeachtet so wenig Einzelschlüsse als möglich aus den oben verzeichneten Tabellen aus doppeltem Grunde ziehen. Die Betrachtung der grössten Hubhöhen, der Zeiten, welche die Zusammenziehung und die Erschlaffung fordert, und der Dauer der verborgenen Reizung lehrt, dass die Ergebnisse von sehr verwickelten Bedingungen abhängen, und man daher Gefahr läuft, Erscheinungen, die nur von singulären Nebenverhältnissen herrühren, für Ausflüsse allgemeiner Gesetze anzusehen. Viele der Antworten werden ausserdem erst dann verständlich werden, wenn man die Hauptgrundlage derselben, die Natur der Stimmungszustände der Nerven, genauer kennen wird. Ich beschränke mich daher auf dasjenige, was mir nach den oben mitgetheilten und nach anderen Versuchen sicher zu sein scheint. Dieses nöthigt mich aber, nicht scharf genug umschriebene Angaben bisweilen aufzustellen, ein Uebelstand, der mir selbst am meisten zuwider ist.

1) Wie das Zuckungsgesetz des lebenden Nerven, d. h. der Eintritt blosser Schliessungszuckungen bei nicht zu stark wirkenden Strömen, ungefähr ein halbes Jahrhundert unbekannt geblieben, weil man nur an den gesonderten und daher misshandelten Nerven der Froschpräparate arbeitete, so wiederholt sich die gleiche Klippe für den Einfluss des beständigen und nicht hemmenden Stromes. Befrägt man die in ihrer natürlichen Lage gelassenen Nerven des

lebenden oder des frisch getödteten Frosches, so findet man, dass jede der vier denkbaren Wirkungsarten in der Wirklichkeit vorkommen kann.

a. Beide Stromesrichtungen des beständigen Elementes erhöhen die Leistungen der benachbarten Stücke des (motorischen) Nerven. Da eine passende symbolische Bezeichnung diese und die drei folgenden Normen ebenso anschaulich als kurz darstellen kann, so wollen wir h die grösste Hubhöhe der Muskelcurve nennen, wenn kein beständiger Strom durchtritt, es unentschieden lassend, ob der erregende Strom ab- oder aufsteigend dahin geht. Bezeichnen wir die beiden Pole des beständigen Stromes mit grossen Buchstaben, also mit P (positiv) und N (negativ) und drücken mit ihnen zugleich die Erhöhung oder die Erniedrigung der Wirksamkeit aus, die sie in ihrer Nachbarschaft erzeugen, so haben wir

$$\begin{matrix} P \\ N \end{matrix} > h.$$

b. Die beiden Pole lassen die grösste Hubhöhe abnehmen oder

$$\begin{matrix} P \\ N \end{matrix} < h.$$

c. Man hat Vergrösserung in der Nachbarschaft des negativen und Verkleinerung in der des positiven Poles oder das Gesetz, das Pflüger für den Nerven des Froschpräparates gefunden, also

$$\begin{matrix} P < \\ N > \end{matrix} h.$$

d. Der positive Pol erhöht und der negative erniedrigt oder

$$\begin{matrix} P > \\ N < \end{matrix} h.$$

2) Arbeitet man mit den S. 205 hervorgehobenen Vorsichtsmaassregeln, so findet man als Regel, wenn auch nicht als Gesetz, dass das Hüftgeflecht kräftiger Frösche, das sich von den bei der Tödtung des Thieres vorgekommenen Eingriffen vollständig erholt hat, eine Zunahme der grössten Hubhöhe sowohl in der Nachbarschaft des positiven als in der des negativen Poles der beständigen Kette gibt, ihr Strom mag ab- oder aufsteigend durchtreten, der erregende Strom möge die Nervenstrecke, die oberhalb, oder die, welche unterhalb liegt, in beliebiger Richtung treffen. Man hat

mit einem Worte die Norm a in sehr vielen Fällen. Sie wurde auch von Budge [1]) an Froschpräparaten gesehen.

3) Diese Regel bestätigt sich schon, wenn man den Nerven zuerst ohne und in der Folge nach dem Durchgange eines ab- und dem eines aufsteigenden beständigen Stromes prüft. Untersucht man aber die Verhältnisse unmittelbar oder kurze Zeit nachdem der beständige Strom in einer der beiden möglichen Richtungen gewirkt hat, so findet man, dass er auch eine erhöhende Nachwirkung hinterlässt. Sie schwindet jedoch nach einiger Zeit. Die Stimmungsänderung, welche der beständige Strom nicht blos in der durchflossenen Strecke, sondern auch in der Nachbarschaft hervorgerufen, klingt allmälig ab.

4) Hat die beiderseitige Erhöhungswirkung eine Zeit lang angehalten, so macht sie einer der 3 übrigen Normen Platz. Die Mehrzahl der Fälle gibt dann das Pflüger'sche Gesetz der Wirkungszunahme in der Umgegend des negativen und der Erniedrigung in der des positiven Poles. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen sich statt dessen beiderseitige Abnahme geltend macht. Das Paradigma d wird, wie es scheint, seltener beobachtet.

5) Die bei der Tödtung oder sonst vorgekommene Misshandlung des Nerven führt vor der Erholung oder ein ursprünglicher Stimmungszustand selbst nach derselben zu einer der beiden Normen b oder c, vorzugsweise des Letzteren. Die nöthige Ruhe kann aber a in der Folge zum Vorschein bringen.

6) Die Versuche, die man an der oberen Nervenstrecke anstellt, sind insofern unreiner, als die Wirkungen des erregenden Stromes durch das dem beständigen Strome ausgesetzte Nervenstück gehen müssen. Man hat hier bisweilen a für die obere und c für die untere Strecke. Da es bei einseitigeren Einflüssen vorkommt, dass derselbe beständige Strom auf die obere Strecke entgegengesetzt wie auf die untere wirkt, so führt dies auf den Gedanken, dass dann die Wirkung der Reizung des oberen Nervenabschnittes erst von denjenigen Einflüssen endgültig bestimmt wird, welche

---

1) J. Budge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Achte Auflage. Leipzig 1862. 8. S. 683.

von der unteren Nachbarschaft des von dem beständigen Strome durchflossenen Abschnittes ausgehen.

7) Die Regel, dass Muskelcurven mit sehr kleinen maximalen Hubhöhen und langgezogenen Gestalten grosse und solche mit sehr beträchtlichen längsten Ordinaten und steilen Ansteigungen und Abfällen kleine Werthe für die Dauer der verborgenen Reizung besitzen, bestätigt sich auch für die hier betrachteten Fälle, so wie sie sich einem jener beiden Extreme der Gestalten der Muskelcurven nähern. Ist aber dieses nicht der Fall, so ändert der Einfluss des beständigen Stromes die Zeitgrösse, welche zwischen dem Augenblicke des Eintrittes des erregenden Stromes und dem ersten merklichen Anfange der Zusammenziehung verstreicht, gar nicht oder nur unbedeutend. Es ereignet sich dann, dass die drei Muskelcurven ohne und mit beständigem Strome in den beiden entgegengesetzten Richtungen von unmittelbar benachbarten Punkten der Zeitabscisse auszugehen scheinen.

8) Die Gesammtzeit, welche die Zusammenziehung und die Erschlaffung fordert, hängt von der grössten erreichten Hubhöhe und der Geschwindigkeit des Ansteigens und des Abfalles der Muskelcurven ab. Es kann deshalb vorkommen, dass diese einen längeren Abschnitt der Zeitabscisse in Anspruch nimmt, wenn der beständige Strom nicht einwirkt, als wenn er thätig ist. Ebenso bleiben die Unterschiede unbedeutend, sowie beträchtliche nahezu gleiche Hubhöhen und wenig von einander abweichende Muskelcurven mit und ohne die Thätigkeit des beständigen Stromes zum Vorschein kommen. Die Gesammtgrösse jenes Zeitraumes pflegt unter dem Einflusse des beständigen Stromes zuzunehmen, wenn sich auch der Maximalwerth der Verkürzung erhöht. Ein eigenthümlicher Einfluss lässt sich sonst nicht erkennen.

9) Führte der erregende Strom zu einer stellenweisen Einsinkung der Muskelcurven in dem auf- oder in dem absteigenden Theile derselben, also zu einem Minimum von Wechselkrampf, so wiederholte sich das Gleiche, wenigstens in den mir bis jetzt vorgekommenen Fällen nicht, während der beständige Strom durchging. Dieser wirkte dann immer beruhigend, vorausgesetzt, dass er schon seit einigen Sekunden durchgegangen war. Er kann umge-

kehrt Einsenkungen in dem ersten Augenblicke seiner Wirksamkeit in Froschnerven, die durch Misshandlungen empfänglicher geworden, hervorrufen.

10) Es kommt nach stundenlangem Durchgange des beständigen Stromes vor, dass sich die Volta'sche Alternative auch für den lebenden Nerven und zwar nicht blos für die mittlere, sondern auch für die obere oder die untere Nervenstrecke geltend macht. Kürzere Durchflusszeiten können aber auch zu dem gerade entgegengesetzten Erfolge führen. Wir sehen z. B. aus Nr. 154—159, dass die eine halbe bis eine ganze Minute fortgesetzte Durchleitung des beständigen Stromes in absteigender Richtung die Wirkung der oberen Nervenstrecke für den erregenden aufsteigenden Strom hemmte, während die in aufsteigender Bahn Verkürzungen gestattete.

Ueber den Einfluss verschiedener der Nahrung beigemengter Erdphosphate auf die Zusammensetzung der Knochen.

Von

Dr. H. Weiske-Proskau.

Nach Versuchen von J. Lehmann[1]), v. Gohren[2]) u. A. wird phosphorsaures Calcium, welches aus saurer Lösung mittelst Ammoniak dargestellt ist, von Kälbern, Schafen etc. verdaut und assimilirt. Nach Hoppe-Seyler[3]) werden phosphorsaure Erden, welche der menschlichen Nahrung beigemischt wurden, ebenfalls resorbirt und bewirken Vermehrung der Erdphosphate im Harn.

Nach diesen und anderen Resultaten lag der Gedanke nicht fern, dass Beigabe derartiger Erdphosphate auch auf die Zusammensetzung der Knochen influire; und in der That hat auch die Fütterung mit phosphorsaurem Calcium bereits vielfach in der Praxis Anwendung gefunden.

Vor einiger Zeit hat Papillon[4]) Versuche angestellt, durch die der Einfluss gewisser dem Futter beigemischter Erdphosphate auf die Zusammensetzung der Knochen festgestellt werden sollte. Papillon gab zu diesem Zwecke einer Taube und zwei weissen Ratten zwei Monate lang phosphorsaures Strontium, phosphorsaures Aluminium und phosphorsaures Magnesium zum Futter, tödtete alsdann die Thiere und untersuchte deren Knochen.

100 Knochenasche enthielten nach Papillon:

---

1) Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. CVIII S. 357.
2) Versuchsstationen von Nobbe, Bd. III S. 161.
3) Med.-chem. Untersuchungen von Hoppe-Seyler, Heft II.
4) Compt. rend. LXXI p. 372.

	Taube	Ratte I.	Ratte II.
Kalk	46.75	41.10	46.15
Strontian	8.45	—	—
Thonerde	—	6.95	—
Magnesia	0.66	—	3.56
Phosphorsäure	42.98	—	—

Es wären demnach bedeutende Mengen der verfütterten Erdphosphate in den Knochen abgelagert worden.

Ich habe auf hiesiger Versuchsstation unter Mitwirkung des Assistenten E. Wildt in ausgedehnterem Maasse diese Versuche wiederholt, ohne jedoch, wie aus Nachstehendem ersichtlich, auch nur die geringste Spur Strontian oder irgend welche bemerkenswerthe Vermehrung des Magnesia-, Kalk- oder Phosphorsäuregehaltes in den betreffenden Knochen nachweisen zu können.[1])

Als Versuchsthiere dienten Kaninchen und zwar wurde je ein ausgewachsenes und je ein junges circa $1^1/_2$ Monat altes verwendet. Jedes derselben wurde in dem neben dem Laboratorium gelegenen Versuchsstalle am 27. Februar 1871 in ein besonderes Ställchen gebracht und mit Heu und in Scheiben geschnittenen Rüben, auf welche das betreffende phosphorsaure Erdsalz eingerieben war, gefüttert. Diese präparirten Rübenschnitte wurden von allen Thieren incl. des eingeriebenen Salzes ohne sichtlichen Widerwillen stets vollständig aufgefressen. Auf diese Weise nahm jedes Kaninchen täglich mindestens 1 Grm. des fraglichen phosphorsauren Erdsalzes zu sich.

Es erhielt demnach:

ausgewachsenes	Kaninchen	Nr. I	phosphorsaures Calcium,
junges	„	„ II	„ „
ausgewachsenes	„	„ III	„ Magnesium,
junges	„	„ IV	„ „

---

1) Nach Zalesky änderte Kreide oder phosphorsaures Calcium, welches mit Gerste vermischt an Tauben verfüttert wurde, die Zusammensetzung der Knochen gleichfalls nicht. (Med.-chem. Unters. von Hoppe-Seyler Heft I.) Dass umgekehrt auch Phosphorsäure- oder Kalkmangel im Futter ohne merklichen Einfluss auf die Zusammensetzung der Knochen bleiben kann, wurde bereits früher (diese Zeitschrift Bd. VII S. 179 und 333) durch Versuche mit Ziegen gezeigt.

ausgewachsenes Kaninchen Nr. V phosphorsaures Strontium,
junges „ „ VI „ „
ausgewachsenes „ „ VII Heu u. Rübenschnitte ohne Salz.

Am 11. März warf das mit phosphorsaurem Calcium gefütterte ausgewachsene Kaninchen 6 Junge. Von diesen wurden am 6. April 2 Stück (Nr. VIII) in ein besonderes Ställchen gebracht und ohne Salzbeigabe mit Heu und Rübenschnitten gefüttert, 2 andere (Nr. IX) ebenfalls in ein besonderes Ställchen gebracht, aber dem Futter phosphorsaures Calcium beigemischt. Die letzten 2 Stück (Nr. X) und ebenso 2 andere (Nr. XI), welche von einem beliebigen ohne Salz gefütterten Kaninchen stammten und in ungefähr demselben Alter waren, wurden am 6. April behufs Analyse ihrer Knochen getödtet.

Am 6. Juni desselben Jahres, also bei Nr. I bis VII nach einhunderttägiger Fütterung, wurde der Versuch beendet und alle übrigen Versuchsthiere geschlachtet. Von den Kaninchen I bis IX wurden die präparirten Knochen aller vier Beine, bei Kaninchen X und XI die sämmtlichen Knochen des Körpers zur Analyse verwandt und mit denselben, wie bereits früher (diese Zeitschrift Bd. VII S. 181) angegeben, verfahren.

Der Aschegehalt der wasser- und fettfreien Knochen sowie die in der Asche enthaltene Kalk-, Magnesia- und Phosphorsäuremenge stellte sich im Mittel von zwei übereinstimmenden Analysen folgendermaassen heraus:

Nr.	Alter	Art der Salzbeigabe	Asche	Kalk	Magnesia	Phosphorsäure
I	ausgewachsen	phosphors. Calcium	65.60 %	53.94 %	1.06 %	40.03 %
II	5 Monat	„ „	62.02	53.77	1.23	42.73
III	ausgewachsen	phosphors. Magnesium	68.41	54.21	1.09	42.08
IV	5 Monat	„ „	61.99	53.68	1.24	42.01
V	ausgewachsen	„ Strontium	68.00	53.93	1.06	42.00
VI	5 Monat	„ „	62.30	53.60	1.23	42.67
VII	ausgewachsen	ohne Salzbeigabe	67.87	54.16	1.09	42.02
VIII	$2^1/_2$ Monat	„ „	56.88	53.52	1.22	42.17
IX	$2^1/_2$ Monat	phosphors. Calcium	58.12	53.38	1.23	42.29
X	4 Wochen	„ „	39.31	50.48	1.69	43.12
XI	4 Wochen	ohne Salzbeigabe	38.58	51.99	1.51	42.65

Strontian vermochte ich bei Nr. V und VI auch nicht die geringste Spur aufzuweisen; ebenso ist aus obiger Tabelle ersichtlich, dass auch die Beigabe der andern Erdphosphate auf die Zusammensetzung der Knochen, selbst bei den noch wachsenden Thieren, ohne Einfluss war.

Im Uebrigen zeigt sich das Alter insoferne auf die Knochenzusammensetzung von Einfluss, als sich in den ältesten Kaninchenknochen der höchste, in den jüngsten der niedrigste Aschegehalt vorfindet. Die Prozentzusammensetzung der Knochenasche ist eine verhältnissmässig wenig schwankende, wiewohl sich nicht verkennen lässt, dass die jüngeren Kaninchenknochen durchweg einen etwas höheren Magnesiagehalt besitzen, während ihr Gehalt an Kalk in der Regel ein etwas geringerer zu sein scheint. Die Prozentmenge der Phosphorsäure ist bei allen Knochen eine fast gleich grosse, sie beträgt im Durchschnitt 42.17 %. Eine Ausnahme hiervon macht nur Nr. I, dessen Phosphorsäuregehalt auffallender Weise um circa 2 % niedriger ist.

Analytische Belege.

Nr. I. 1) Angew. 1.9880 Grm. Substanz = 1.3025 Grm. Asche = 65.52 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 1.2555 Grm. $CaCO_3$ = 0.70308 Grm. CaO = 53.90 %. — Durch Zusatz von NH_3 0.0372 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01341 Grm. MgO = 1.03 % und 0.02379 Grm. P_2O_5 = 1.83 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$ 0.7935 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.5076 Grm. PO_5 = 38.20 %.

2) Angew. 2.3390 Grm. Substanz = 1.5360 Grm. Asche = 65.67 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 1.4785 Grm. $CaCO_3$ = 0.82796 Grm. CaO = 53.89 %. — Durch Zusatz von NH_3 0.0465 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01676 Grm. MgO = 1.09 % und 0.02974 Grm. P_2O_5 = 1.94 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.9145 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.5850 Grm. P_2O_5 = 38.09 %.

Nr. II. 1) Angew. 1.6939 Grm. Substanz = 1.0535 Grm. Asche = 62.19 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 1.0095 Grm. $CaCO_3$ = 0.5653 Grm. CaO = 53.66 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0355 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01279 Grm. MgO = 1.21 % und

0.02271 Grm. P_2O_5 = 2.16 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.6575 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.4268 Grm. P_2O_5 = 40.51 %.

2) Angew. 1.3882 Grm. Substanz = 0.8587 Grm. Asche = 61.85 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.8261 Grm. $CaCO_3$ = 0.4626 Grm. CaO = 53.87 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0297 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01070 Grm. MgO = 1.24 % und 0.01900 Grm. P_2O_5 = 2.21 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.5445 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.3485 Grm. P_2O_5 = 40.58 %.

Nr. III. 1) Angew. 1.3310 Grm. Substanz = 0.9115 Grm. Asche = 68.48 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.8840 Grm. $CaCO_3$ = 0.4950 Grm. CaO = 54.30 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0268 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00966 Grm. MgO = 1.06 % und 0.01724 Grm. P_2O_5 = 1.88 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.5726 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.36626 Grm. P_2O_5 = 40.18 %.

2) Angew. 1.5160 Grm. Substanz = 1.0360 Grm. Asche = 68.33 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 1.0010 Grm. $CaCO_3$ = 0.56056 Grm. CaO = 54.11 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0320 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01153 Grm. MgO = 1.11 % und 0.02047 Grm. P_2O_5 = 1.97 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.6501 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.41583 Grm. P_2O_5 = 40.13 %.

Nr. IV. 1) Angew. 1.4510 Grm. Substanz = 0.9030 Grm. Asche = 62.23 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.8661 Grm. $CaCO_3$ = 0.48502 Grm. CaO = 53.71 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0310 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01117 Grm. MgO = 1.23 % und 0.01983 Grm. P_2O_5 = 2.19 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.5600 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.35820 Grm. P_2O_5 = 39.67 %.

2) Angew. 1.1762 Grm. Substanz = 0.7262 Grm. Asche = 61.74 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.6958 Grm. $CaCO_3$ = 0.38964 Grm. CaO = 53.65 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0252 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00908 Grm. MgO = 1.25 % und 0.01612 Grm. P_2O_5 = 2.22 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.4518 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.28899 Grm. P_2O_5 = 39.93 %.

Nr. V. 1) Angew. 1.4313 Grm. Substanz = 0.9733 Grm. Asche = 68.00 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.9360 Grm. $CaCO_3$ = 0.52416 Grm. CaO = 53.85 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0,0275 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00991 Grm. MgO = 1.02 % und

0.01759 Grm. P_2O_5 = 1.81 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.6085 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.3892 Grm. P_2O_5 = 39.99 %.

2) Angew. 1.2650 Grm. Substanz = 0.8600 Grm. Asche = 68.00 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.8295 Grm. $CaCO_3$ = 0.46452 Grm. CaO = 54.01 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0260 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00937 Grm. MgO = 1.09 % und 0.01663 Grm. P_2O_5 = 1.93 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.5415 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.34637 Grm. P_2O_5 = 40 26 %.

Nr. VI. 1) Angew. 1.3855 Grm. Substanz = 0.8637 Grm. Asche = 62.34 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.8260 Grm. $CaCO_3$ = 0.46256 Grm. CaO = 53.56 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0296 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01067 Grm. MgO = 1.24 % und 0.01893 Grm. P_2O_5 = 2.19 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.5480 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.3505 Grm. P_2O_5 = 40.58 %.

2) Angew. 1.0490 Grm. Substanz = 0.6530 Grm. Asche = 62.25 %. — Aus diesor Asche wurden erhalten: 0.6255 Grm. $CaCO_3$ = 0.35028 Grm. CaO = 53.64 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0220 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00793 Grm. MgO = 1.21 % und 0.01407 Grm. P_2O_5 = 2.15 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.4125 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.2639 Grm. P_2O_5 = 40.41 %.

Nr. VII. 1) Angew. 1.9940 Grm. Substanz = 1.3507 Grm. Asche = 67.73 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 1.3040 Grm. $CaCO_3$ = 0.7302 Grm. CaO = 54.06 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0417 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01503 Grm. MgO = 1.11 % und 0.02667 Grm. P_2O_5 = 1.97 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.8145 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.5402 Grm. P_2O_5 = 39.93 %.

2) Angew. 1.7692 Grm. Substanz = 1.2033 Grm. Asche = 68.01 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 1.1660 Grm. $CaCO_3$ = 0.6530 Grm. CaO = 54.26 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0357 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01286 Grm. MgO = 1.07 % und 0.02284 Grm. P_2O_5 = 1.89 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.7560 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.4836 Grm. P_2O_5 = 40.18 %.

Nr. VIII. 1) Angew. 1.3395 Grm. Substanz = 0.7625 Grm. Asche = 56.93 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.7270 Grm. $CaCO_3$ = 0.4071 Grm. CaO = 53.39 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0262 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00944 Grm. MgO = 1.24 %

und 0.01676 Grm. P_2O_5 = 2.19 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.4775 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.30543 Grm. P_2O_5 = 40.06 %.

2) Angew. 0.8800 Grm. Substanz = 0.5000 Grm. Asche = 56.82 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.4790 Grm. $CaCO_3$ = 0.2682 Grm. CaO = 53.64 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0165 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00595 Grm. MgO = 1.19 % und 0.01055 Grm. P_2O_5 = 2.11 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.3125 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.1999 Grm. P_2O_5 = 39.98 %.

Nr. IX. 1) Angew. 1 1860 Grm. Substanz = 0.6900 Grm. Asche = 58.18 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.6577 Grm. $CaCO_3$ = 0.3683 Grm. CaO = 53.38 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0237 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00854 Grm. MgO = 1.24 % und 0.01516 Grm. P_2O_5 = 2.20 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.4350 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.2783 Grm. P_2O_5 = 40.33 %.

2) Angew. 2.1032 Grm. Substanz = 1.2210 Grm. Asche = 58.06 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 1.1640 Grm. $CaCO_3$ = 0.6518 Grm. CaO = 53.38 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0415 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01495 Grm. MgO = 1.22 % und 0.02655 Grm. P_2O_5 = 2.18 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.7610 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.4868 Grm. P_2O_5 = 39.87 %.

Nr. X. Angew. 1.6240 Grm. Substanz = 0.6385 Grm. Asche = 39.31 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.5755 Grm. $CaCO_3$ = 0.3233 Grm. CaO = 50.48 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0300 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01081 Grm. MgO = 1.69 % und 0.01919 Grm. P_2O_5 = 3.00 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.4005 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.2562 Grm. P_2O_5 = 40.12 %.

Nr. XI. Angew. 1.3570 Grm. Substanz = 0.5235 Grm. Asche = 38.58 %. — Aus dieser Asche wurden erhalten: 0.4860 Grm. $CaCO_3$ = 0.2722 Grm. CaO = 51.99 %. — Durch Zusatz von NH_3: 0.0220 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.00793 Grm. MgO = 1.51 % und 0.01407 Grm. P_2O_5 = 2.69 %. — Durch Zusatz von $MgSO_4$: 0.3270 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.2092 Grm. P_2O_5 = 39.96 %.

Versuchsstation Proskau im April 1872.

Ueber die verschiedene Zusammensetzung des Ziegenharns bei rein vegetabilischer und rein animalischer Nahrung.

Von

Dr. H. Weiske-Proskau.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Zusammensetzung des Harns der verschiedenen Thiere der Art durch die Nahrung beeinflusst wird, dass diejenigen, welche sich von Pflanzen nähren, in der Regel einen trüben alkalischen, an Phosphorsäure äusserst armen, dagegen an Kohlensäure reichen Harn produziren, während die Fleisch fressenden Thiere einen klaren, sauren, an Phosphorsäure reichen, dagegen Kohlensäure freien Harn zu liefern pflegen.

Es ist aber auch anderntheils von Henneberg, Stohmann, Grouven u. A. gezeigt worden, dass unter gewissen Verhältnissen z. B. beim Rinde in Folge von Weizenstrohfütterung, oder in Folge vollständiger Entziehung der Nahrung, oder während der Saugzeit u. s. w. bedeutende Abweichungen von der Regel stattfinden können, so dass der Harn der Herbivoren Reaktion, Klarheit und Zusammensetzung des Carnivorenharns ganz oder theilweise annimmt, und umgekehrt.

Als Beitrag zu dieser Frage wurde der Harn zweier Ziegen verwendet, welche von einem Wurfe stammten, anfangs von ganz gleicher Beschaffenheit waren, in Folge verschiedenartiger Ernährung aber bald wesentliche Abweichungen zeigten. Nr. I dieser Thiere war sehr frühzeitig der Milch entwöhnt worden und erhielt bald rein-vegetabilische Nahrung in Form von Grünklee und Rübenblättern; Nr. II wurde dagegen 3/4 Jahre lang ausschliesslich mit Milch, von der es ad libitum bekam, ernährt.

Von jedem dieser circa 7 Monate alten Thiere wurde der Harn an mehreren Tagen gesammelt und einer näheren Untersuchung unterworfen.

Derselbe hatte bei Thier I, welches ausschliesslich vegetabilische Nahrung erhielt, durchweg die normale Beschaffenheit des Herbivorenharns: er war trübe, von deutlich alkalischer Reaktion und brauste bei Säurezusatz auf. Bei Thier II, welches ausschliesslich animalische Nahrung erhielt, zeigte sich der Harn dagegen frei von Kohlensäure, war vollkommen klar und reagirte stark sauer, hatte demnach die Beschaffenheit des Carnivorenharns.

Der Ziegenharn Nr. I war sehr concentrirt (spec. Gew. 1.058), der von Nr. II dagegen sehr dünn (spec. Gew. 1.011). In 100 Cc. des Harns von Thier I waren durchschnittlich 11.08 Grm. Trockensubstanz, 5.19 Grm. Asche und 1.11 Grm. N enthalten. Auf Zusatz von Salzsäure bildete sich in demselben erst nach längerer Zeit ein stark gefärbter Niederschlag von Hippursäure. 100 Cc. Harn lieferten 0.10 Grm. dieses Niederschlages. Bei später eingeführter Wiesenheufütterung entstand auf Salzsäurezusatz in dem Harn sofort ein bedeutender, verhältnissmässig reiner Niederschlag und zwar enthielten in diesem Falle 100 Cc. Harn 1.80 Grm. Hippursäure.[1])

In 100 Cc. des Harns von Thier II waren durchschnittlich 1.75 Grm. Trockensubstanz, 0.57 Grm. Asche und 0.33 Grm. N enthalten. Auf Zusatz von Salzsäure entstand erst nach längerer Zeit ein sehr geringer Niederschlag (0.024 %), der keine Murexidreaktion gab, also frei von Harnsäure war.

Die Analyse der stark alkalisch reagirenden Harnasche lieferte folgendes Ergebniss:

---

1) Vergl. Hofmeister, über Hippursäurebildung bei Pflanzenfressern. Versuchsstationen von Nobbe, Bd. XIV S. 458.

	Harnasche von	
	Thier I (vegetabil. Nahrung).	Thier II (animal. Nahrung).
Kali	34.91 %	42.83 %
Natron	22.48	14.05
Kalk	0.77	0.98
Magnesia	3.28	0.61
Eisenoxyd	Spur	Spur
Kohlensäure	10.40	vacat
Kieselsäure	0.59	vacat
Schwefelsäure	16.89	3.02
Phosphorsäure	Spur	22.22
Chlor	13.35	20.67
	102.67	104.38
O ab für Cl	3.01	4.66
	99.67	99.72

Die Verschiedenheit beider Harnaschen ist aus obiger Analyse deutlich zu ersehen. Vor Allem ergibt sich, dass in Folge der animalischen Nahrung der Harn von Ziege II eine bedeutende Menge phosphorsaurer Salze enthielt, während sich in dem des mit Pflanzen gefütterten Thieres I nur Spuren derselben vorfanden, dafür aber kohlensaure und schwefelsaure Salze reichlich vorhanden waren.

Analytische Belege.

Eine gewogene Menge trockener Asche wurde in verdünnter Salzsäure unter Zusatz von etwas Salpetersäure gelöst und die Lösung zur Kieselsäureabscheidung abgedampft; das Filtrat wurde mit Wasser auf 250 Cc. gebracht und davon 150 Cc. zur Bestimmung des Eisenoxydes, Kalkes, Magnesia, Phosphorsäure und 100 Cc. zur Bestimmung der Schwefelsäure und Alkalien verwendet. Chlor und Kohlensäure wurden aus einer besondern Quantität Asche bestimmt.

Harnasche von Thier I.

1) Angew. 2.9680 Grm. trockene Asche = 0.0172 Grm. SiO_2 = 0.58 %. — Ferner 1.7808 Grm. Asche oder 150 Cc. = 0.0243 Grm. $CaCO_3$ = 0.013608 Grm. CaO = 0.76 %. — Auf Zusatz von

NH_3: Spuren eines Niederschlages. — Auf Zusatz von $(NH_4)_2$ HPO_4: 0.1635 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.058919 Grm. MgO = 331 %. — Ferner 1.1872 Grm. Asche oder 100 Cc = 0.5860 Grm. $BaSO_4$ = 0 19937 Grm. SO_3 = 16.80 %. — 1.1562 Grm. Chloralkalien = 2.1442 Grm. $PtCl_4$, 2 KCl = 34,81 % K_2O und 22.42 % Na_2O.

2) Angew. 3.0400 Grm. trockene Asche = 0.0180 Grm. SiO_2 = 0.59 %. — Ferner 1.8240 Grm. Asche oder 150 Cc = 0.0250 Grm. $CaCO_3$ = 0 01400 Grm. CaO = 0.78 %. — Auf Zusatz von NH_3: Spuren eines Niederschlages. — Auf Zusatz von $(NH_4)_2$ HPO_4: 0.1648 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.059387 Grm. MgO = 3.27 %. — Ferner 1.2160 Grm. Asche oder 100 Cc = 0.6010 Grm. $BaSO_4$ = 0.20635 Grm. SO_3 = 16.97 %. — 1.1901 Grm. Chloralkalien = 2.2075 Grm. $PtCl_4$ 2KCl = 35.00 % K_2O und 22.53 % Na_2O.

1) Angew. 2.7330 Grm. trockene Asche = 0.2800 Grm. CO_2 = 10.25 %. — 1.4810 Grm. AgCl = 0.36580 Grm. Cl = 13.38 %.

2) Angew. 3.1580 Grm. trockene Asche = 0.3330 Grm. CO_2 = 10.54 %. — 1.7040 Grm. AgCl = 0.42090 Grm. Cl = 13.32 %.

Harnasche von Thier II.

1) Angew. 3.6325 Grm. trockene Asche. — SiO_2 vacat. — 2.1795 Grm. trockene Asche oder 150 Cc = 0.0383 Grm. $CaCO_3$ = 0.021616 Grm. CaO = 0.99 %. — Auf Zusatz von NH_3: 0.0360 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.01297 Grm. MgO = 0.60 % und 0.02303 Grm. P_2O_5 = 1.06 % — Auf Zusatz von $MgSO_4$: 0.7205 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.46086 Grm. P_2O_5 = 21.15 %. — Ferner 1.4530 Grm. Asche oder 100 Cc = 0.1290 Grm. $BaSO_4$ = 0.04429 Grm. SO_3 = 3.05 %. — 1.3610 Grm. Chloralkalien = 3.2173 Grm. $PtCl_4$ 2KCl. = 42.67 % K_2O und 13.85 % Na_2O.

2) Angew. 3.2450 Grm. trockene Asche. — SiO_2 vacat. — 1.9470 Grm. trockene Asche oder 150 Cc = 0.0335 Grm. $CaCO_3$ = 0.018760 Grm. CaO = 0.96 %. — Auf Zusatz von NH_3: 0.0330 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.011892 Grm. MgO = 0.61 % und 0.021108 Grm. P_2O_5 = 1.08 %. — Auf Zusatz von $MgSO_4$: 0.6437 Grm. $Mg_2P_2O_7$ = 0.41174 Grm. P_2O_5 = 21.15 %. — Ferner 1.2980 Grm. Asche oder 100 Cc = 0.1132 Grm. $BaSO_4$ = 0.038867 Grm.

SO_3 = 2.99 %. — 1.2315 Grm. Chloralkalien = 2.8944 Grm. $PtCl_4$ 2KCl = 42.98 % K_2O und 14.24 % Na_2O.

1) Angew. 0.9260 Grm. trockene Asche. — CO_2 vacat. — 0.7740 Grm. AgCl = 0.1912 Grm. Cl = 20.65 %.

2) Angew. 1.5195 Grm. trockene Asche. — CO_2 vacat. — 1.2730 Grm. AgCl = 0.3144 Grm. Cl = 20.69 %.

Versuchsstation Proskau im April 1872.

Auszug aus den Untersuchungen von Dr. Douglas Cunningham in Ostindien über die Verbreitungsart der Cholera.

Vorbemerkung der Redaktion.

Wir haben zwar bisher nur Originalaufsätze und keine Referate in dieser Zeitschrift gebracht, und werden es auch in Zukunft so halten; aber im vorliegenden Falle glaubten wir eine Ausnahme machen zu sollen, erstlich weil die Arbeiten von Cunningham zunächst nur in dem officiellen Sanitätsberichte der indischen Regierung erschienen sind, welcher nur eine sehr beschränkte Verbreitung durch den Buchhandel erhalten kann, und dann weil die darin behandelten Gegenstände und deren Hauptresultate doch für alle unsere Leser ein sehr nahe liegendes Interesse haben. Die Uebersicht über die mikroskopischen Untersuchungen hat Herr Professor Dr. Radlkofer, die Uebersicht über den Bodeneinfluss Herr Dr. Pfeiffer bearbeitet.

Dr. Douglas Cunningham's Untersuchungen über das Verhältniss mikroskopischer Organismen zur Cholera in Indien.

Wie rücksichtlich der Aetiologie der Cholera überhaupt, so scheint auch bezüglich einer allenfallsigen Betheiligung mikroskopischer Organismen an der Entstehung und Verbreitung derselben Indien, als die Heimat dieser Krankheit, der vorzugsweise Aufschluss verheissende Boden zu sein. Dr. Douglas Cunningham, welcher im Auftrage der englischen Regierung zum Studium dieser Krank-

heit in Indien weilt, hat es nicht versäumt, auch die mikroskopischen Organismen in das Bereich seiner Untersuchungen zu ziehen, welche er in einem Anhange zum 7. Jahresberichte der königl. Medicinalbehörde für Indien ausführlich darlegt. Es mag den Lesern dieser Zeitschrift nicht unerwünscht sein, einen gedrängten Bericht über den Gang und den bisherigen Erfolg dieser Untersuchungen zu erhalten, und so versuchen wir denn, im Folgenden das Wesentlichste daraus kurz zusammenzufassen, bezüglich der Einzelheiten ein für alle Mal auf die Arbeit Cunningham's selbst verweisend.

Cunningham hat 1. die Dejektionen von 100 Cholerakranken der mikroskopischen Untersuchung unterworfen und mit den Dejektionen ebenso vieler anderer (darunter namentlich vieler an Diarrhöe erkrankter) Individuen verglichen, um unter gleichzeitiger Vornahme von Culturversuchen das Vorkommen oder Fehlen besonderer Organismen bei Cholera zu constatiren.

Derselbe hat 2. die im Wasser, namentlich Trinkwasser (der Provinz Madras) vorkommenden thierischen und pflanzlichen mikroskopischen Organismen in 73 Fällen untersucht;

endlich 3. hat er die in Indien (in Calcutta, in den Neilgherries und in Tanjore) verbreiteten mikroskopischen Pilze studirt, um sie mit den in Dejektionen aufgefundenen in Vergleich zu ziehen.

Zahlreiche Abbildungen der beobachteten Organismen auf 10 Tafeln erläutern die von C. gegebenen Beschreibungen und dienen zur Controle seiner Bestimmungen.

Besonderes Augenmerk endlich hat C. auf alle zu der sogenannten Hallier'schen Pilztheorie in Beziehung stehende Verhältnisse gerichtet.

Wenn wir, wie es wohl den Wünschen des Lesers entspricht, das Resultat dieser Untersuchungen dem Berichte darüber vorausstellen wollen, so ist dasselbe kurz dahin zusammenzufassen, dass alle diese Untersuchungen zur Zeit keinen Anhaltspunkt geliefert haben, welcher zu der Annahme berechtigte, dass irgend ein bestimmter mikroskopischer Organismus die Rolle eines sogenannten Cholerakeimes oder Choleraträgers spiele.

I. Untersuchung der Dejektionen.

A. Von 100 Cholerafällen.

Die Reaktion wurde in 60 von 100 Fällen untersucht und in 57 alkalisch befunden.

Das specifische Gewicht wurde in 6 Fällen bestimmt. Es betrug 1003, 1005, 1005, 1005, 1006, 1008.

Der rasch sich bildende Bodensatz bestand aus flockiger, gelatinöser Masse.

Unverkennbare Epitheliumzellen waren nur in vier Fällen von 100 zu finden, und nur in einem von diesen vieren in beträchtlicher Menge. Es war dies ein Fall von 16-stündiger Dauer mit vier Entleerungen, von welchen nur die letzte, kurz vor dem Tode erfolgte (Cylinder-) Epithelium enthielt. Uebrigens zeigte sich sonst nicht, dass dasselbe in irgend einem Stadium vorzugsweise vorkomme. C. ist geneigt, diesen Befund daraus zu erklären, dass das Epithelium in der alkalischen Flüssigkeit der Dejektionen rasch zerfalle. Im Darminhalte von Leichen sei es meist in reichlicher Menge nachweisbar, jedoch könne das zum Theil wenigstens auch auf Rechnung eines nach dem Tode erfolgten Abstossungsprocesses kommen.

Rothe Blutkörperchen waren in 14 von 100 Fällen deutlich zu sehen, in 8 Fällen zahlreich. Zuweilen waren auch Blutkrystalle sichtbar. Diese Vorkommnisse scheinen C. wegen der in Calcutta herrschenden Disposition zu Dysenterie nicht von besonderem Belange zu sein.

Ueber das Vorkommen weisser Blutkörperchen ist weiter unten, unter der Bezeichnung ovale und kreisförmige Zellen, die Rede.

Infusorien (ausschliesslich der Vibrionen und Bacterien, von welchen hernach besonders die Rede sein soll) waren in 66 unter 100 Fällen in grösserer oder geringerer Menge vorhanden: 1) Cercomonaden, 2) eine eigenthümliche monadenartige Form, 3) Amöben.

Die Cercomonaden treten in überwiegender Menge auf; mitunter nur sie. Ihr Vorkommen ist an kein besonderes Stadium gebunden; doch erscheinen sie mitten im Verlauf der Krankheit am

reichlichsten. Mitunter sind sie nur in der frischen Dejektion in Bewegung, welche nach ein paar Stunden aufhört; in anderen Fällen mehrere Tage lang. C. unterscheidet zwei Formen von spindelförmiger Gestalt: die eine mit deutlich abgesetztem, geisselförmigem Anhange und der Fähigkeit Fortsätze auszustülpen; die andere ohne diese Fähigkeit und ohne eine deutliche Geissel, mit allmälig in eine feine Spitze ausgezogenem Körper. Letztere soll nach dem Aufhören der Bewegung leicht mit Cylinderepitheliumzellen zu verwechseln sein.

Die andere Monadenart besitzt einen spatelförmigen abgeflachten Körper, welcher auf einer Seite convex, auf der anderen concav und in einen zarten fadenförmigen Anhang ausgezogen ist, in dessen Nähe auf der concaven Seite einige kleine lebhaft schwingende Cilien vorhanden sind. Diese Art kommt nicht so oft vor als die gewöhnlichen Cercomonaden, mitunter aber in grosser Menge.

Was die Amöben betrifft, so hebt C. die Schwierigkeit hervor, ächte Amöben von amöboiden Zellen des menschlichen Körpers zu unterscheiden und hält für nothwendig, nur solche Zellen für wirkliche Amöben zu nehmen, welche die Fähigkeit der Locomotion und nicht blos der Ausstülpung von Fortsätzen erkennen lassen. Solche ächte Amöben waren in 18 von 100 Fällen vorhanden. Sie waren farblos, bald mehr, bald weniger granulirt, mitunter etwas vacuolig, aber ohne contractile Vacuolen. Sie sind der Encystirung fähig und vermehren sich durch Theilung. Die Tochterzellen können sich dabei sogleich trennen oder in Gruppen und Reihen zusammenhängen, und letztere gleichen oft sehr den Macrogonidien-Ketten von Hallier. Die Amöben verschwinden in den Dejektionen, wahrscheinlich in Folge von Veränderungen des umgebenden Mediums, ähnlich wie die Cercomonaden, oft schon nach wenigen Stunden; seltener sind sie noch nach 24 oder selbst 48 Stunden auffindbar. Kleinere Exemplare können in gestrecktem Zustande leicht mit Epitheliumzellen des Darmes verwechselt werden. Schliesslich spricht C. die Vermuthung aus, dass die Amöben und Monadinen der Choleradejektionen in einer genetischen Beziehung zu einander stehen mögen und führt speciellere Beobachtungen an, welche ihn zu dieser Annahme veranlassen.

Bacterien und **Vibrionen**, zusammen mit **Hallier's** Micrococcus und Leptothrix, wurden in allen Fällen, in welchen darauf geachtet wurde, in grösserer oder geringerer Menge vorgefunden. In frischen Dejektionen zeigen die in Rede stehenden Organismen nicht selten eine sehr geringe Entwicklung, und fortdauernde Beobachtung zeigt, dass dieselben, anstatt mit dem Fortschreiten der Krankheit zuzunehmen, vielmehr um so mehr abnehmen, je mehr der Fall vom Charakter gewöhnlicher Diarrhöe verliert und den wahrer Cholera annimmt. In reichlicher Menge dagegen scheinen sie vorzugsweise dann aufzutreten, wenn die Flüssigkeit längere Zeit im Darm zurückgehalten und so beginnender Zersetzung Preis gegeben war. Stets ist mit der Zersetzung der Dejektionen eine reichliche Entwicklung dieser regelmässigen Begleiter solcher Fäulnissprocesse verbunden, aber sicher niemals eine anders geartete, als sie in vielen Fällen einfacher Diarrhöe, oder in irgend einer an organischen Substanzen reichen Flüssigkeit Statt findet. Die Bacterien und Vibrionen der Choleradejektionen unterscheiden sich in keiner merklichen Weise von denen anderer fauliger Flüssigkeiten, und Versuche rücksichtlich der Entwicklung von Pilzen und anderen Organismen durch Cultur von Choleramaterialien haben gezeigt, dass nicht nur der specifische Cholerapilz **Hallier's** gänzlich ausblieb, sondern auch, dass nur jene Formen auftraten, welche überhaupt auf in Zersetzung begriffenen organischen Substanzen am betreffenden Orte und zur betreffenden Zeit vorwiegend zur Entwicklung kamen. Als Resultat all seiner Beobachtungen und Versuche stellt C. folgende drei Sätze auf: 1) Es zeigt sich keine besondere Fülle oder besondere Entwicklung von Bacterien und Vibrionen in Choleradejektionen; 2) es gibt keine besondere Form, welche als specifisch für Choleramaterialien betrachtet werden könnte; 3) die Cultur der Choleramaterialien ergibt keine Entwicklung irgend eines besonderen, sei es durch Form, sei es durch Massenhaftigkeit ausgezeichneten Organismus.

Pilze traten nur in 3 von 100 Fällen in bemerkenswerther Weise auf. Was die übrigen 97 Fälle betrifft, so mögen immerhin ein paar Pilzzellen oder Sporen vorhanden gewesen sein, wie sie überhaupt kaum je ganz fehlen werden, auch bei gewöhn-

licher Diarrhöe nicht, und ebenso wenig als gewisse Algenzellen (Desmidieen, Diatomeen etc.); aber es ist sicherlich äusserst selten, dass Pilzzellen in einiger Menge und mit den Zeichen lebhafter Vegetation und Vermehrung gefunden werden.

In dem ersten obiger drei Fälle bestand der Pilz aus Sarcine; in dem zweiten aus zahlreichen Hefezellen; in dem dritten aus Hefezellen und Sarcine. Das Material des zweiten Falles war erst 14 Stunden nach der Entleerung untersucht worden, so dass die Hefezellen sich erst nach der Entleerung entwickelt haben konnten. Sie zeigten keinerlei auffallende Beschaffenheit und bei ihrer Cultur trat kein Pilz auf, der verschieden gewesen wäre von den auf ähnlichen Materialien zur selben Zeit und unter denselben Verhältnissen aufgetretenen Pilzen. Das Material des dritten Falles war unmittelbar nach der Entleerung untersucht worden.

Pilz-Sporen nahm C. nur gelegentlich wahr. Sie gehörten Dematieen- und Sphaeriaceen-Gattungen an, deren Sporen dickhäutig sind und deshalb leicht ohne wesentliche Veränderung den Darmkanal passiren können.

Was Hallier's Choleracysten betrifft, so hält es C. für überflüssig, des Weiteren sich darüber zu verbreiten, da ihm sein Amtsgenosse Dr. Lewis in einem früheren Berichte diesen Gegenstand zur Genüge behandelt zu haben scheint. Derselbe hat eine Reihe von cystenartigen Gebilden aus normalen, diarrhoischen und Cholera-Dejektionen aufgezählt, in welchen man leicht dergleichen Cysten von specifischer Natur sehen könnte. Dieser Reihe glaubt C. noch gewisse Formen von stärkeführenden Zellen beifügen zu müssen — für die Bevölkerung von Calcutta namentlich die von Dhâl-Körnern —, welche im Darmkanal wohl ihren Inhalt verlieren, aber sonst nicht verändert werden und häufig in Folge von Faltung ihrer Membranen das Ansehen innerer Fächerung gewinnen.

Pilzzellen sind übrigens, wie C. weiter bemerkt, nicht nur in frischen Choleradejektionen in Calcutta selten, sondern es entwickeln sich auch bei längerem Stehen an der Luft unter Glasglocken verhältnissmässig nur selten deutliche Hefezellen oder Myceliumfäden in denselben. Niemals entwickelten sich diese so rasch und reichlich wie in manchen diarrhoischen Dejektionen.

Die Erfolge zahlreicher Culturversuche mit Choleramaterialien in verschiedenen Medien und unter mannigfachen Umständen, wobei äussere Agentien bald ausgeschlossen wurden, bald nicht, ergaben nicht den geringsten Stützpunkt für die Annahme eines specifischen Cholerapilzes. Es blieb nicht nur die Formenreihe von Hallier's Cholerapilz, sondern jegliche besondere Pilzform aus. In keinem Culturversuche trat irgend eine Species von Mucor auf. Penicillium erschien verhältnissmässig selten. Die Gattung Mucor zeigte überhaupt kein reichliches Vorkommen in Calcutta, wenigstens nicht während der betreffenden Versuchszeit. Eine Art von Ascophora kam gelegentlich vor, aber bei weitem nicht mit der Beständigkeit und anscheinenden Gleichgiltigkeit für das Medium wie gewisse Aspergillus-Arten. Es sind die weitverbreiteten und allgemein herrschenden Arten dieser Gattung, welche gewöhnlich in Culturen von Choleramaterial auftraten. C. bildet zwei dieser Arten, welche sich am häufigsten einstellten, ab und beschreibt ihren Entwicklungsgang, ohne sie aber wissenschaftlich genau zu bestimmen. Die eine davon, welche er als die gemeine gelbe Art bezeichnet (mit gelben Sporen), sah er gelegentlich von einem Eurotium begleitet. Bezüglich der anderen mit tief braunen runden Sporen, zweifelt er sogar, ob sie dem Baue ihrer Sporenträger gemäss wirklich eine Aspergillus-Art sei. Eine dritte, weniger häufig auftretende Form identificirt er mit Aspergillus glaucus. Eine vierte, nicht häufige, gewöhnlich über die Fäden der gelben Art sich hinziehende Form wird wieder nur kurz beschrieben und abgebildet. Ebenso gibt C. eine Abbildung einer Penicillium-Form, welche bei einem Culturversuche von Choleramaterial auftrat und im Vergleich dazu Abbildungen von dem auf faulenden vegetabilischen Substanzen in Calcutta vorkommenden Penicillium glaucum und einem Penicillium, welches in den Neilgherries häufig auftritt, aber ohne eine genaue Bestimmung zu versuchen.

Das Gesammtresultat seiner Beobachtungen und Versuche in der Pilzfrage fasst C. in Folgendem zusammen:

1) deutliche Pilzelemente sind kein gewöhnliches und kein charakteristisches Vorkommniss in frischen Choleradejektionen; 2) es besteht keine besondere Neigung zur Pilzproduktion in Choleramate-

rialien im Vergleich mit anderen faulenden Substanzen; 3) es zeigt sich keine für Choleramaterialien specifische Pilzform; 4) die Pilze, welche sich bei Culturversuchen auf Choleramaterialien entwickeln, sind lediglich jene, welche zur selben Jahreszeit und unter sonst gleichen Verhältnissen auf anderen in Zersetzung begriffenen organischen Substanzen am allgemeinsten auftreten; 5) die Glieder der Entwicklungsreihe von Hallier's Cholerapilz treten in Calcutta nicht so häufig auf, als die Glieder anderer Entwicklungsreihen; Mucor bleibt in der Regel gänzlich aus, und selbst Penicillium ist verhältnissmässig selten, namentlich im Vergleich zu Aspergillus. Wäre die Sachlage lediglich die, dass die von Hallier beschriebenen Formen überhaupt ausblieben, so könnte man noch, meint C., annehmen, dass das kein eigentlicher Gegenbeweis sei gegen die Theorie von der Erzeugung der Cholera durch einen Pilz, da ja manche Autoritäten es als kaum zweifelhaft ansehen, dass die verschiedenen Pilzformen, welche für bestimmte Oertlichkeiten charakteristisch sind, nicht eigentlich verschiedene Arten seien, sondern dass derselbe Keim zu verschiedenen Formen sich entwickle, je nach dem Boden, auf welchen er fällt, so dass die in Calcutta vorkommenden Formen sich aus Keimen entwickeln könnten, welche ihrer Natur nach identisch wären mit denen in Deutschland, aber zu verschiedenartiger Entwicklung Anstoss geben, entsprechend der Einwirkung verschiedenartiger äusserer Einflüsse. Wenn wir aber dieses Ausbleiben zusammenhalten mit der Thatsache, dass in Calcutta ebenso gut wie in Jena die zur Entwicklung kommenden Formen zu jenen (sogenannten) Arten gehören, welche auf faulenden Substanzen allgemein vorkommen, so erscheint der Beweis gegen die Existenz irgend eines specifischen Cholerapilzkeimes ziemlich genügend.

Unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung „ovale und kreisförmige Zellen" stellt sodann C. seine Beobachtungen über das Vorkommen von Zellen zweifelhafter Natur zusammen, welche bald frei, bald in eine gelatinöse oder flockige Masse eingebettet reichlich in den Choleradejektionen auftraten und den grössten Theil des weissen flockigen Bodensatzes derselben bilden.

C. fand sie in 87 von 100 Fällen vor.

Sie sind weissen Blutkörperchen oder Schleimkörperchen ähnlich, meist deutlich gegen ihre Umgebung abgegrenzt, zum Theil doppelt contourirt, oft stark lichtbrechend, mit Vacuolen im Inhalte oder fein granulirt, nicht selten zu Mutterzellen mit drei bis vier getrennten Inhaltsportionen ausgebildet, mitunter auch mit feinen Fortsätzen versehen, stets rasch in moleculäre Masse zerfallend. In manchen Fällen sah C. zahlreiche Körnchen in ihrem Inneren in Bewegung, und er will gelegentlich auch ein Ausschlüpfen und selbständiges Fortbewegen dieser Körperchen beobachtet haben; in anderen Fällen Veränderungen im Inhalte und mitunter selbst leichte Formveränderung.

Das Auftreten dieser Zellen scheint C., trotz entgegenstehender Ansichten mancher Autoren, deutlich dafür zu sprechen, dass der Choleraprocess verknüpft ist mit einer Neubildung von Zellen. Nach seiner Meinung bestehen die Flocken zwar zu einem guten Theile aus zerfallenem Epithelium, Drüsenzellen und Schleim, aber nicht blos aus solchem organischen Detritus. Auf die Frage, ob die Neubildung jener Zellen ein nothwendiger und wesentlicher Theil des Choleraprocesses sei, will er hier nicht eingehen.

Was die eigentliche Natur der in Rede stehenden Zellen betrifft, so glaubt C., dass sie verschiedenerlei Art seien, und zwar in jedem einzelnen Falle. Die einen davon mögen Reste von Epithelium und Schleim sein; andere farblose Blutkörperchen; wieder andere in Theilung oder Encystirung begriffene Amöben und Monadinen; der grössere Rest bleibt zweifelhafter Natur.

Schliesslich führt C. verschiedene blos gelegentliche Vorkommnisse in Choleradejektionen auf: Reste halbverdauter Nahrung; Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia; Blutkrystalle; Eier von Eingeweidewürmern und solche selbst in ihren ersten Entwicklungszuständen; Bestandtheile unreinen Trinkwassers, nämlich Desmidieen und andere Algenzellen; Oeltröpfchen; einen im Mehl in Calcutta häufigen Acarus, wahrscheinlich Acarus farinae, und dessen Eier.

Das Gesammtresultat seiner Untersuchungen von Choleradejektionen stellt C. in folgenden Sätzen zusammen: 1) Epithelium in deutlich erkennbarer Form tritt nur bei einem sehr kleinen

Procent von Fällen auf; 2) rothe Blutkörperchen, obschon häufiger als Epitheliumzellen, fehlen in sehr vielen Fällen; 3) das flüssige Substrat der Choleradejektionen bildet einen sehr günstigen Boden für die Entwicklung gewisser Amöben und Monaden, die aber nicht etwa nur dieser Flüssigkeit eigenthümlich sind; 4) es findet sich nicht nothwendig eine besondere Menge von Vibrionen und Bacterien in frischen Dejektionen, oder eine unverhältnissmässige Entwicklung in faulenden und überhaupt nicht etwa eine specifische Form für dieselben; 5) das Vorkommen deutlicher Pilzelemente ist ein ausnahmsweises und zufälliges; 6) mit grosser Regelmässigkeit tritt eine Entwicklung einer grossen Anzahl neuer Zellen oder plasmatischer Körper im Darmkanal auf, aber dieselben sind nicht auf Cholerafälle beschränkt, wie sich im Folgenden zeigen wird, obschon ihre Massenhaftigkeit ein beständiges und bemerkenswerthes Verhältniss der Choleradejektionen ist.

B. Untersuchung 100 nicht von Cholerakranken herrührender Dejektionen.

Die betreffenden Individuen waren theils frei von Darmaffektionen, theils von einfacher oder (in 26 Fällen) von künstlich durch Medicamente herbeigeführter Diarrhöe, theils (in 2 Fällen) von leichter Dysenterie befallen.

Die Reaktion wurde in 89 Fällen festgestellt. Sie war sauer in 65 Fällen, neutral in 15, alkalisch in 9 Fällen.

Von Infusorien waren Monaden oder Amöben oder beiderlei in 28 Fällen vorhanden (die alle in Calcutta zur Beobachtung kamen). Gleichzeitige Berücksichtigung der Reaktion führt zu dem Schlusse, dass das Auftreten von Infusorien durch Alkalicität des betreffenden Mediums begünstigt wird, während Pilzzellen, gewissermaassen in vicarirender Weise, vorzüglich in sauren Flüssigkeiten auftreten. In 6 von diesen 28 Fällen war der Gebrauch grösserer Dosen von schwefelsaurer Magnesia vorausgegangen.

Das übrige Verhalten dieser und anderer Fälle zeigte, dass nahezu alle die Vorkommnisse, welche in Choleradejectionen zu beobachten sind, auch in Fällen von Diarrhöe sich finden, namentlich

die Flocken mit gelatinöser Grundlage und Einbettung unzweifelhafter infusorieller und amöboider Zellen.

Vibrionen und Bacterien scheinen in ihrem Vorkommen durch die Reaktion des betreffenden Mediums nicht beeinflusst zu werden. Sie treten um so reichlicher auf, je flüssiger die Dejektionen sind, fehlen aber auch in ganz normalen nicht. Sie und die Leptothrix-Ketten Hallier's fanden sich hier häufiger in hervorragender Menge als in Choleradejektionen. Bei Culturversuchen traten die nämlichen Pilzformen auf wie bei parallel gehenden Versuchen mit Choleramaterialien.

Pilze (in Form von „Micrococcus-Colonien," „Leptothrix-Ketten", „Zoogloea-Massen," Hefenzellen und Oidium lactis) fanden sich in 11 Fällen von Diarrhöe (in Calcutta). In 8 davon reichlich. In 7 dieser Fälle war die Diarrhöe spontanen Ursprungs, nur in 1 durch schwefelsaure Magnesia herheigeführt. In keinem der betreffenden Fälle war irgend ein Symptom von Cholera vorhanden, obwohl manche durch eine sehr profuse und rapide Entleerung wässeriger Flüssigkeit aus dem Darmtractus ausgezeichnet waren. C. hebt das ausdrücklich hervor gegenüber der oft ausgesprochenen Meinung, dass die Cholerasymptome den grossen Flüssigkeitsverlusten des Körpers zuzuschreiben seien.

Cultur der in diarrhoischen Dejektionen und normalen Entleerungen enthaltenen Pilze brachte ebendieselben Formen zum Vorschein, welche in vergleichsweise cultivirten Choleramaterialien sich entwickelten. Dieselben Formen von Aspergillus und Penicillium kehrten gleichmässig wieder. Nur einmal trat gleichzeitig mit Aspergillus glaucus ein Pilz auf, welcher auf Choleramaterialien nicht beobachtet wurde, wahrscheinlich ein Dactylium. Als Gesammtresultat ergibt sich, dass nicht nur dieselben Pilze wie in Choleramaterialien auch in anderen Entleerungen auftreten, sondern dass sie in letzteren sogar häufiger vorkommen.

Ovale und kreisförmige Zellen, mit denen der Choleradejektionen übereinstimmend, waren in 68 von 100 Fällen vorhanden, jedoch nur in 7 davon reichlich. Die Natur dieser Zellen scheint auch hier eine verschiedene zu sein: ein guter Theil mag einem Theilungs- und Vermehrungs-Processe von Infusorien und Amöben

seine Entstehung verdanken; andere sahen Oeltröpfchen sehr ähnlich.

Was die zufälligen Vorkommnisse betrifft, so hält C. es mit Recht für überflüssig, sich mit ihrer Aufzählung und Beschreibung zu befassen, da das lediglich zu einer Wiederholung des bei den Choleradejektionen Berichteten führen würde.

Als Gesammtresultat der Vergleichung von Choleradejektionen mit anderen ergibt sich demnach, dass zur Zeit kein Beweis vorliegt für das Vorkommen irgend welcher specifischer Zellen oder anderer Körper in jenen, welche niemals in letzteren zu finden wären; dass vielmehr viele Eigenthümlichkeiten der Choleradejektionen von einer begünstigten Entwicklung solcher Zellen herrühren, welche ihnen wie anderen Entleerungen gleicherweise zukommen, und zwar ebensowohl dem Organismus angehöriger als ihm fremdartiger Zellen; endlich dass diese Begünstigung, namentlich der letzteren, zum grossen Theile dem günstigen Medium zuzuschreiben sind, welches die aus dem Blute abgeschiedene Flüssigkeit darstellt.

II. Wasseruntersuchungen.

C. hat Wasser von 73 verschiedenen Localitäten der Provinz Madras untersucht. Darüber im Speciellen zu berichten erscheint hier nicht am Platze, da C. keine näheren Beziehungen zwischen diesen Untersuchungen und der Cholera aufgestellt und überhaupt irgend welche Schlüsse aus denselben nicht gezogen hat. Es genügt für die Zwecke dieses Berichtes, den Befund im Allgemeinen darzulegen. Für die Details mag auf die Arbeit C.'s selbst verwiesen sein.

Die Untersuchungen beziehen sich auf Wasser von 1 Quelle, von 33 Brunnen, 25 Cisternen, 2 Wasserreservoiren, 2 Wasserleitungen, 1 Teich, 2 Proben von einem See, 4 Flüssen, 1 Festungsgraben und 1 Drainirungscanal; für einen Fall ist lediglich angegeben Wasser von Linganhully.

Das Quellwasser war hell, farb- und geruchlos, mit einer Spur weissen Bodensatzes, welcher aus scharfkantigen Sandkörnchen und Resten von Pflanzentheilen, darunter Stärkekörnchen, bestand. Es enthielt von Infusorien einige Exemplare von Cyclidium, freie oder

angeheftete Pleuromonaden, Anthophysa, einige kleine Amöben und Monaden, alle in geringer Anzahl; weiter ein Exemplar von Chilodon.

Das Brunnenwasser wird zum Theil als rein und als geschätztes Trinkwasser, zum Theil als unrein, mehr oder weniger gefärbt und riechend oder salzig und deshalb als öfters nur zum Kochen benützt beschrieben. Die darin vorkommenden mikroskopischen Organismen, nach ihrer pflanzlichen (a) oder thierischen (b) Natur und mit Rücksicht auf die grössere oder geringere Zahl von Wasserproben, in welchen sie beobachtet wurden, geordnet, sind: a) Bacterium (8 mal beobachtet), Diatomeae (7 mal), Oscillaria (5 mal), Lyngbya (5 mal), Beggiatoa (4 mal), Rhaphidium (2 mal), Pediastrum (1 mal), Clathrocystis, Hydrodictyon, Merismopoedia, Gloeocystis, Rhizoclonium, Hypheothrix, Leptothrix, Hormiscium, Fungi, Vibrio, Spirillum; b) Monas (11 mal), Cyclidium (11 mal), Pleuromonas (7 mal), Entomostraca (7 mal, Daphnia, Cyclops, Cypris etc.), Amoeba (5 mal), Vorticella (5 mal), Actinophrys (5 mal), Rotiferae (4 mal, darunter Euchlanis und Ichthidium), Chilodon (4 mal), Amphileptus (3 mal), Anthophysa (3 mal), Coleps (2 mal), Heteromita (2 mal), Stylopychia (2 mal), Euplotes (1 mal), Paramecium, Aspidisca, Vaginicola, Astasia, Difflugia.

Das Cisternenwasser, meist trübe und von gelblicher oder grünlicher Farbe, an der Oberfläche gelegentlich mit grüner schaumiger Masse bedeckt, nur selten farblos und vollkommen klar, bald als Trinkwasser, bald nur zum Kochen benützt, zeigte von mikroskopischen Organismen, und zwar

A. Die reineren klaren Proben mit geringem Bodensatze: a) Diatomeae (1 mal), b) Monas (3 mal), Entomostraca (1 mal, Cyclops), Cyclidium, Anthophysa.

B. Die trüberen Proben oder solche, welche über reichlichem Bodensatze sich bald klärten, ausser Cysten und moleculären Flocken a) Bacterium (13 mal), Diatomeae (8 mal), Clathrocystis (8 mal), Scenedesmus (4 mal), Lyngbya (4 mal), Oscillaria (3 mal), Beggiatoa (3 mal), Pandorina, Ophiocytium, Pediastrum, Leptothrix, Pilzzellen, (je 2 mal), Hypheothrix (1 mal), Desmidium, Botryococcus, Gloeococcus, Merismopoedia, Vibrio, Zoosporen und Hefezellen; b) Amoeba (12

mal), Cyclidium (9 mal), Monas (7 mal), Actinophrys (6 mal), Coleps (6 mal), Entomostraca (6 mal, Cyclops, Daphnia), Anthophysa, Vorticella (je 5 mal), Pleuromonas, Chilodon, Euglena, Paramecium (je 4 mal), Aspidisca, Heteromita (je 3 mal), Vaginicola, Difflugia, Trachelocerca, Peridinium, Amphileptus, Stylonychia, Anguillula (je 2 mal), Rotiferae, Crumenala, Monostyla, Phacus, Spirostomum, Astasia und Arcella (je 1 mal).

In Proben aus zwei Wasserreservoiren (zu Ootacamund) wurden neben in Zersetzung befindlichen vegetabilischen Geweben beobachtet: a) Diatomeae, Pediastrum, Staurastrum, Scenedesmus, Chlamydomonas, Oscillaria, Beggiatoa; b) Entosmostraca, Rotiferae, Vorticella, Chilodon, Bursaria, Spirostomum, Holophrya, Dinobryon, Amphileptus.

In Wasser aus zwei Wasserleitungen neben Cysten und molecülären Massen: a) Algae; b) Entomostraca, Coleps, Anthophysa, Monas.

In Wasser aus einem Teiche: a) Diatomeae, Staurastrum; b) Rotifereae, Coleps, Cyclidium, Euglena.

In zwei Proben aus einem See bei Ootacamund: a) Verschiedene Desmidieae (Pediastrum, Coelastrum, Scenedesmus), Diatomeae, Confervae, Oscillaria, Hormiscium; b) Anguillula, Stentor, Paramecium, Euplotes, Polytoma, Monas, Amoeba.

In vier Proben aus Flüssen neben molecülären Massen: a) Bacterium, Diatomeae, Lyngbya, Beggiatoa, Oscillaria, Vibrio, Merismopoedia, Pediastrum; b) Monas, Coleps, Chilodon, Euglena, Astasia, Stylonychia, Amoeba, Anguillula.

In Wasser aus einem Festungsgraben: a) Pediastrum, Scenedesmus, Staurastrum, Clathrocystis, Bacterium, Spirillum; b) Entomostraca (Daphnia, Cyclops), Vorticella, Coleps, Crumenula, Aspidisca, Monas, Actinophrys, Amoeba.

In Wasser aus einem Drainirungscanale zu Trichinopoly: a) Diatomeae, Bacterium, Beggiatoa; b) Anthophysa, Monas, Pleuromonas, Cyclidium.

In Wasser von Linganhully: Anthophysa, Pleuromonas, Phacus.

III. Mikroskopische Pilze in Indien.

Von den in Indien gewöhnlichen Formen mikroskopischer Pilze bespricht der Verfasser zunächst die in Calcutta von ihm beobachteten, und unter diesen zunächst wieder die auf Reis vorkommenden, „da solche Pilze im Hinblick auf die Theorie von Prof. Hallier über die Aetiologie der Cholera besonderes Interesse erlangt haben.“

Culturversuche von Reis, denen Hallier's ähnlich, unter Anwendung von Cholerамaterialien als Dünger, zeigten keine Entwicklung irgend eines besonderen Pilzes, der verschieden gewesen wäre von denen, die bei Controlversuchen unter Anwendung normaler Dejektionen zur Düngung auftraten. Namentlich zeigte sich nie der in Jena auf den Reisblättern beobachtete Pilz, noch irgend eine Form der sogenannten „Cholerapilz-Reihe“.

In dem käuflichen Reis finden sich nicht selten Körner, welche eine Pilzdegeneration im Inneren zeigen. Culturversuche mit solchen Körnern wurden unter verschiedenen Umständen vorgenommen und ergaben in zwei Fällen, einmal bei Anwendung von Glycerin und phosphorsaurem Ammoniak als Nahrungsmaterial und einmal bei Cultur in feuchter Erde, besondere Pilzformen, deren direkter Zusammenhang mit den Pilzzellen im Inneren der Reiskörner jedoch zweifelhaft blieb. Der Verfasser gibt eine Abbildung und nähere Beschreibung derselben, zu deren Wiedergabe jedoch hier nicht der Platz ist.

Die am häufigsten in Calcutta vorkommenden Schimmelpilze sind dieselben, welche auch bei den oben (unter I) angeführten Culturversuchen mit Choleradejektionen gewöhnlich auftraten. Ausser diesen macht der Verfasser auf einen zu Mucor oder Ascophora zu rechnenden Pilz mit braunen Sporangien und braunen spindelförmigen Sporen aufmerksam, welcher bei der Cultur von Reiskörnern oder von verdorbenem Weizenmehl gelegentlich sich zeigte; ferner auf eine besondere Aspergillus-Form, welche gelegentlich in Wasser und selbst in destillirtem Wasser auftrat.

Was der Verfasser sonst noch von Sphaeriaceen und anderen mikroskopischen Pilzen, die auf lebenden oder abgestorbenen Pflanzentheilen vorkommen, aufzählt, ist hier von keinem näheren Interesse, da

einerseits eine Beziehung derselben zur Cholera nicht statuirt ist, und da andererseits die Angaben doch zu aphoristisch sind, um als eine Uebersicht der häufiger vorkommenden mikroskopischen Pilzformen Indiens gelten zu können, um welche es sich überdies an dieser Stelle nicht handeln kann. Aus den gleichen Gründen erscheint auch eine Aufzählung der vom Verfasser in den Neilgherries und in Tanjore beobachteten mikroskopischen Pilze unnöthig.

Der Verf. berührt endlich auch die Frage nach der Gegenwart und der Menge von Pilzzellen in der Luft, welche er durch Untersuchung des Staubes auf Thürgesimsen u. dgl. zu beantworten versucht. Als Resultat hebt er nur das hervor, dass der Staub in gewissen Fiebergegenden, wie zu Mysore und Teppakairdah nicht mehr Pilzzellen zu enthalten schien als an anderen Orten, welche, wie Tanjore, frei von Fieber sind.

C. schliesst dieses Capitel mit der Bemerkung, dass die ganze Reihe der auf den Zusammenhang der Cholera mit Pilzen gerichteten Untersuchungen bisher ein durchaus negatives Resultat ergeben hat, aber die Frage erscheint ihm als eine so verwickelte und Irrthum so leicht möglich, dass zur Zeit jedes Urtheil darüber ein provisorisches sein müsse, bis eine viel grössere Anzahl von Beobachtungen und Versuchen vorliege.

Dr. L. Radlkofer.

Dr. Douglas Cunningham's Untersuchungen über Pettenkofer's Theorie auf Madras angewendet.

Seit der letzten grossen Choleraepidemie von 1866 in Deutschland, haben sich die Untersuchungen über die Abhängigkeit der Choleraverbreitung von gewissen Bodenverhältnissen so vermehrt, dass die namhaftesten Forscher in Deutschland die Cholera als eine sozusagen „Bodenkrankheit" betrachten. Die ausgedehntesten und gewissenhaftesten Untersuchungen auch ausserhalb Deutschlands sind in den letzten Jahren von Pettenkofer selbst geliefert worden (Krain, Malta, Gibraltar, Lyon). Jetzt bringt nun auch der Cunningham'sche Cholerabericht eine Reihe einschlägiger und gut beobachteter Thatsachen aus Indien, die um so willkommener sein müssen, als sie zugleich eine Kritik der in England fast noch ausschliesslich von den Aerzten geglaubten direkten Contagion mit Verbreitung des Keimes durch das Trinkwasser gibt.

Cunningham präcisirt zunächst seinen Standpunkt folgendermaassen:

Ein endgültiges Urtheil über die Thatsächlichkeit der von Professor Pettenkofer angegebenen Beziehungen der Cholera zum Boden in Indien ist zur Zeit noch nicht möglich. Vorbedingung ist (für Indien. Verf.), dass eine ausgedehnte Reihe von Thatsachen gesammelt wird, die in präciser Weise die physikalischen Zustände einer Oertlichkeit zur Zeit des Herrschens der Cholera zusammen mit der zeitlichen und räumlichen Ausdehnung der Seuche in Vergleich setzt und dass diese Thatsachen gesammelt und verglichen sind, einmal mit den Zuständen derselben Oertlichkeiten während einer cholerafreien Zeit und weiter mit den

Verhältnissen anderer Gegenden, die immun oder zeitweilig immun sind. Die Schaffung solcher Thatsachen aber kostet natürlich Zeit und verlangt lang fortgesetzte, sorgfältige Lokaluntersuchungen. Es kann demnach jetzt auch nur eine cursorische Prüfung über den Werth oder Unwerth der Pettenkofer'schen Theorie unternommen werden. Die Correktheit der Pettenkofer'schen Beobachtungen selbst ist noch von Niemand bestritten worden, doch glauben Einige, dass einmal die von ihm behauptete Abhängigkeit vom Boden nicht überall anwendbar, oder aber, dass deren Bedeutung anders zu erklären sei. Unter den letzten Gegnern ist Buchanan zu finden, der anscheinend von der Idee ausgeht, dass die Pettenkofer'schen Ansichten in Widerspruch stehen mit dem Nutzen, den tief gehende Drainirungen des Bodens in Bezug auf die Intensität verschiedener Krankheiten gehabt haben und der desshalb durch aprioristische Gründe zu beweisen sucht, dass das Sinken des Grundwasserspiegels nothwendig eine vermehrte Verunreinigung der Brunnen bedingt, indem das Zuflussgebiet derselben sich in entsprechendem Verhältniss beim Sinken des Grundwassers vergrössere. Aber zugegeben, dass dadurch sich das Zuflussgebiet wirklich vergrössert, so ist dieses Wachsthum nothwendigerweise mit einem angemessenen Wachsen der filtrirenden Bodenschichten verbunden und (wenigstens in den Fällen, in denen der Grundwasserstand vom lokalen Regenfall abhängig ist) mit einer Abnahme in der Menge des Wassers, welches die Unreinlichkeiten in den Boden hinabspült, so dass, wenn auch eine gewisse Menge und Concentration der Unreinigkeiten bereits vorhanden ist, doch eine Verminderung in der Menge der aufgenommenen Stoffe besteht.

Andere Einwürfe verdanken der Unkenntniss dessen, was unter den wesentlichen Einflüssen des Bodens zu verstehen ist, ihren Ursprung. Z. B. sind Vorwürfe nicht am Platz, die auf die Idee gegründet sind, dass das Vorhandensein von Grundwasser wesentlich ist, an Stelle eines besonderen Zustandes von Bodenfeuchtigkeit, der an verschiedenen Oertlichkeiten entsprechend den physikalischen Eigenthümlichkeiten derselben erreichbar ist, entweder bei einem gewissen Stand oder auch bei einem Wachsen des Grundwassers. Andere Einwürfe sind auf die Voraussetzung basirt, dass eine ganz

specifische Bodenart nothwendig sei, während es nur eine besondere Beschaffenheit des Bodens ist, die in den verschiedensten und in ihren Eigenschaften sehr differenten Bodengattungen sich finden kann. Andere wiederum hängen an allgemeinen, vagen Anschauungen über die Natur des Bodens in bestimmten Oertlichkeiten u. s. w. Bei der Betrachtung dieser verschiedenen Einwürfe wird es daher hier nicht am unrechten Platze sein, zu bemerken, dass von manchen Seiten aus noch mit grossem Missverständniss an die Beobachtung der Bodenfeuchtigkeit herangetreten ist. Derartige Beobachtungen sind in Bezug darauf erwünscht, Daten zu bekommen, auf welche hin ein Urtheil über die Bodentheorie selbst gegründet werden kann. Es scheint jedoch nicht immer klar erkannt worden zu sein, dass die rein zufällige Auswahl eines Brunnens und die Bestimmung des Wasserspiegels nicht hinreichend sind, vergleichsfähige Werthe zu sichern. Es können in einem nicht durchaus porösen Untergrund ganz gut verschiedene Grundwasserschichten bestehen. Sehr tiefe Brunnen mit permanentem Wasserstand bei 80—100 Fuss Tiefe geben keinen Anhalt für einen muthmasslichen Wechsel der Feuchtigkeit in den oberen Bodenschichten und wohl kaum werden organische Stoffe so tief hinunterreichen, diese müssen unvermeidlich vorher ausfiltrirt werden (Experimente und Filtrirversuche mit Schlamm durch natürlichen Boden in First report of the rivers pollution commission), und, einen excessiven Regenfall ausgenommen, ist es sehr zweifelhaft, ob das zugehörige Oberwasser diesen tiefen Wasserstand erreicht. Es scheint klar, dass in einem solchen Boden ein Wechsel in der Feuchtigkeit der ursprünglich verunreinigten Bodenschichten und der Grundwasserstand ganz unabhängig von einander einhergehen werden.

Nur den Beobachtungen ist ein Werth beizulegen, die über den Zustand jener Bodenschichten Aufschluss geben, in denen die Anhäufung organischer Substanzen und der Wechsel der Feuchtigkeit vor sich gehen. Grundwasserbeobachtungen sind nur dann zu gebrauchen, wenn sie diesen Bedingungen genügen. Wenn man der Bodentheorie vorgeworfen hat, dass sie uns (in Bezug auf einen praktischen Nutzen) kaum weiter helfen wird, so ist diese Theorie doch sicher mehr geeignet, einen praktischen Nutzen in Aussicht

zu stellen, als andere mit grösster Bestimmtheit aufgestellte Theorien, die ebensowenig gegen Einwürfe geschützt und nicht einmal mit Thatsachen belegt sind. Man kann im Zweifel darüber sein, ob eine der bisherigen Theorien alle Vorgänge bei der Entstehung und Verbreitung der Cholera wird erklären können. Jeder Theoretiker aber ist geneigt, seine eigenen Gesichtspunkte nicht allein als der Wahrheit ziemlich nahe kommend, sondern als das Wahre selbst zu betrachten. Bevor die Zahl der exakten Beobachtungen und Thatsachen, im Unterschied von den blossen „Eindrücken" oder Meinungen, nicht noch viel grösser geworden ist, darf jede der vorhandenen Theorien nur mit grösster Vorsicht aufgenommen werden. Jetzt gilt es noch der sorgfältigen Sammlung von Thatsachen, den ruhigen Vergleich und der Prüfung derselben in Bezug auf die verschiedenen jetzt in Aufnahme gekommenen Theorien.

Von diesem Gesichtspunkte aus gibt Cunningham einen an verschiedenen Orten der Präsidentschaft Madras und in Mysore gesammelten Bericht über die Thatsachen, die für oder gegen die Pettenkofer'sche Theorie sprechen. (Cunningham's report on cholera pag. 1—35).

Die Stadt Madras und deren unmittelbare Umgebung.

Der Baugrund von Madras ist ein Alluvialboden, der, insofern er zu verschiedenen Zeiten wechselnde physikalische Eigenschaften hat, eine sorgfältige Untersuchung in Bezug auf das wechselnde Auftreten der Cholera verdient. Die erste und bedeutende Wasserschicht ist oberflächlich, an eine dichte, undurchlässige schwarze Thonbank gebunden. Wird diese Thonbank beim Tiefermachen von Wasserbehältern durchbrochen, so versickert das Wasser in den unterliegenden Sand. An manchen Stellen steht diese Thonbank zu Tage und ebenso die überlagernde Wasserschicht. Das überliegende Erdreich ist nirgends dicker als einige Fuss, so in Perambore, einer vorzugsweise von Cholera heimgesuchten Gegend. Bei der Pulvermühle des Gouvernements war die undurchlässige Thonbank 4 Fuss tief (mit Wasserstand); darüber und darunter befanden sich Sandschichten. Ein zweiter wichtiger Punkt für die Anwendung der Bodentheorie auf Madras ist darin gegeben, dass

die Cholerazeiten in Madras in Jahresabschnitte fallen, in denen ein beträchtliches Schwanken der Bodenfeuchtigkeit statt hat. Die meisten Cholerafälle haben während des den Boden austrocknenden Nordostmonsums und zu Anfang des feuchten Nordwestmonsums statt, während sowohl zur Zeit der grössten Trockenheit als auch der grössten Nässe die Seuche abnimmt und ganz erlischt.

	Jan.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Summa
Mittlere Regenmenge in 60 Jahren	0.89	0.22	0.48	0.68	2.26	1.65	3.46	4.38	4.58	10.90	12.90	5.42	47.82
Zahl der Todesfälle 1855—1869	2918	2366	1843	960	973	884	2464	2875	2787	2150	1396	1581	23677

Das Maximum der Todesfälle hat in 2 Abschnitten des Jahres statt, im kalten und trockenen Januar bis Februar und im heissen und feuchten Juli bis Oktober. Dr. Balfour, der obige statistische Angaben geliefert hat, bemerkt, dass die schwersten Epidemien in 2 Jahresabschnitten sich ereignen, die die verschiedensten meteorologischen Verhältnisse haben und sicher ist das einzige physikalische Moment, das diesen beiden Abschnitten gemeinschaftlich zukommt, nur in einem bestimmten Feuchtigkeitsgrad des Bodens zu suchen, der in dem einen Abschnitt durch Austrocknung, in dem andern durch Regenzufluss erreicht wird. Gerade diese Thatsachen über das Auftreten der Cholera in Madras zu verschiedenen Jahreszeiten müssen von den Anhängern jener Theorien, die im Trinkwasser die Ursachen der Entstehung und Verbreitung der Cholera suchen, beachtet werden. Hienach müssten in Madras dann auch 2 Zeiten bestehen, zu welchen das Choleragift mit besonderer Leichtigkeit in die Wasserversorgung von Madras gelangt; zwei Perioden aber, in denen nicht beidemal ein starker Regenfall für das Hereinspülen der oberflächlichen und Bodenunreinlichkeiten in das Wasser angeschuldigt werden kann. Ist aber das Hauptmoment für die Verunreinigung des Wassers und die Verbreitung der Cholera (nach Buchanan) die verminderte Zufuhr von Wasser während der heissen Jahreszeit, wie kommt es dann, dass der grösste und

andauerndste Abfall der Cholera in Madras gerade mit der trockensten und heissesten Jahreszeit zusammenfällt?

Palaveram und St. Thomas Berg.

Beide Orte haben eine ganz verschiedene Empfänglichkeit ohne anscheinend erhebliche Unterschiede im Untergrund, doch sind beide Orte viel weniger empfänglich als Madras, und Palaveram kann als immun betrachtet werden. Sie liegen 9—10 Meilen von Madras auf dem Wege nach Chingleput, an der Südseite des Adiarflusses.

Palaveram, am Abhange einer Reihe flacher Gneisshügel gelegen, hat in seinem Untergrund über dem zerfallenen Gestein einen undurchlässigen rothen Thon. Am Abhang ist der Boden nur sehr dünn und lässt viele Steine nackt zu Tage treten. Das Trinkwasser, durch den zerklüfteten Gneiss filtrirt, ist ausgezeichnet; ein Teich ist vorhanden, doch wird dessen Wasser nicht zum Trinken verwendet. Der Marktplatz (Bazaar) liegt auf abschüssigem Boden gut drainirt. Zwischen diesem und den Häusern der europäischen Veteranen, dem Hospital u. s. w., liegt in einer flachen Terrainvertiefung eine kleine einheimische Niederlassung, das Dorf Dhobie. Palaveram kann als immun gelten, seit 11 Jahren sind nur im Herbst 1869 einmal 24 Fälle im Bazaar zerstreut vorgekommen. Die Erklärung dieses auffallenden Verschontbleibens kann mittelst verschiedener Theorien versucht werden. Diese Thatsache befindet sich im Widerspruch nur mit jener Theorie der direkten Contagionisten, denn beide Orte liegen am Hauptwege von Madras nach dem ebenso stark von Cholera heimgesuchten Chingleput und sind wiederholte Einschleppungen vorgekommen. Auch die Militärbevölkerung war immun selbst im Herbst 1869. Dagegen ist das Dorf Dhobie durchaus nicht unempfänglich für Cholera, und da es mitten in der Ansiedelung liegt, kann die sonstige Immunität nicht auf eine etwaige Isolirung bezogen werden.

Da das Trinkwasser ein gutes ist, so kann die Immunität von Palaveram daraus erklärt werden, insofern nur ein unreines Wasser den Cholerakeim aussäet. Aber auch die Natur und die allgemeine Beschaffenheit des Bodens sind hinreichend, den Anforderungen der Bodentheorie hier zu genügen, insofern Schmutz, organische Abfälle

u. s. w. sich bei solcher Lage und Beschaffenheit im Boden nicht anhäufen können. Leider gibt es zur Erklärung der schwachen Epidemie von 1869 keine direkten Anhaltepunkte, da Angaben sowohl über die Beschaffenheit des Trinkwassers als auch des Bodens zu der Zeit fehlen. Es ereignete sich 1869 vom 9. Sept. bis 16. Okt. ziemlich jeden Tag ein Fall im Marktplatz und ist schon deshalb eine einmalige Wasservergiftung durch Choleraausleerungen nicht gut denkbar. Dagegen ist wegen der dünnen Bodendecke, des abschüssigen Terrains und des Felsuntergrundes eine vollständige und dauernde Immunität vorauszusetzen. Jedoch sind stellenweise Anhäufungen von organischen Abfällen doch möglich; der felsige Untergrund folgt nicht der oberflächlichen Bodenconfiguration, sondern hat ebenfalls Hügel und Mulden unter der Bodenoberfläche.

Das Dorf Dhobie hingegen hat in einer Thalmulde liegend die Drainage des überliegenden Abhanges aufzunehmen und variirt der Untergrund sehr in dem Gehalt an Nässe. Ein Brunnen war im December 1870 voll bis zum Rand mit 5—6 Fuss Wasser darin, trocknet aber im Sommer meist aus. Als prädisponirende Momente finden sich demnach eine Ansammlung fäulnissfähiger Abfallstoffe und Schwankungen des Feuchtigkeitsgehaltes in einem porösen Untergrund, Momente, die geeignet sind, das Material für die direkte Erzeugung des Giftes bei Einschleppung des Keimes abzugeben.

St. Thomas Berg hat nicht diese ausgesprochene Immunität. Der grösste Theil der Ansiedelung liegt auf dem östlichen Bergabhang, der Marktplatz der Eingebornen tiefer auf niedrigem, ebenen Boden an der See. Der Untergrund ist dem von Palaveram sehr ähnlich, jedoch mit weniger Wasser. Die Brunnen sind sehr tief, und einige werden im Sommer ganz trocken.

	Wasserspiegel von der Oberfläche entfernt	Tiefe des Wassers
1) Brunnen an der Baracke der reitenden Artillerie	6′	25′
2) Artillerie-Baracke	37′	16′
3) Infanterie-Baracke (1870 ausgetrocknet)	36³/₄′	34′

Der Marktplatz liegt tief, so dass die Seebrisen darüber hinwehen, bevor diese die Baracken erreichen; dies hat auch bei ruhiger

Luft statt, da die der Sonnenstrahlung ausgesetzten Berge ein fortwährendes Zuströmen von der See her hervorrufen. Durch den nicht immunen Bazaar auf Sandboden und diese Luftströmungen scheint es erklärlich, warum unter den Truppen in St. Thomas Berg mehr Cholerafälle vorgekommen sind als in Palaveram, wo diese beiden Bedingungen fehlen. Einige vom Generalinspektor Balfour gegebene statistische Notizen zeigen, dass verschiedene Distrikte ganz verschiedene Disposition haben. Die reitende Artillerie hatte in einer längeren Jahresreihe auf 1000 Mann 13.30 Cholerafälle, die Fussartillerie 2.50 und die eingeborne Golundauze 3.84. Der hervorragendste Unterschied in der Bodenbeschaffenheit der beiden Artilleriebaracken ist in obigen Brunnenmessungen enthalten. Die erste liegt südlich des Berges auf flachem Grund mit hohem Grundwasser, während der Wasserspiegel und das zeitweise Fehlen des Wassers in den beiden höher gelegenen zeigen, dass hier weniger Feuchtigkeit im Boden ist und die Brunnen am Abhange des Berges mehr als lokale Reservoirs zu betrachten sind, die das Wasser beim Niederfliessen vom Berge aufhalten. Die Brunnen an den Baracken der reitenden Artillerie mögen für eine oberflächliche Verunreinigung leichter empfänglich sein, aber auch die anderen Brunnen sind einer Ansammlung der im Boden zurückgehaltenen Unreinigkeiten (nach Buchanan) sehr unterworfen.

Das Neilgherry-Plateau

ist mit einigen Ausnahmen in Ootacamund als immun zu betrachten und ist diese Immunität um so auffallender, als durch zwei Wochenmärkte in Coonor und Ootacamund viel Verkehr und wiederholte Einschleppungen statt haben. Welche Ursachen diese Immunität bedingen, ist noch nicht ganz klar, aber Vieles spricht dafür, dass Bodenverhältnisse das Maassgebende sind. Als Unterlage des Plateaus finden sich Gneissfelsen mit undurchlässigen Thonschichten und 2—3 Fuss oberflächlicher Ackererde. Die undurchlässige Thonbank steht verschieden hoch; sie ist durch Verwitterung der Gneissfelsen entstanden und an den Abhängen ins Thal hinabgewaschen worden. Diese Thonbänke haben ein gebändertes Aussehen, sind sehr dicht und die einzelnen Ablagerungen

scharf contourirt; an der Oberfläche sind sie so fest, dass sie sich mit Moos bedecken wie Felsen. Sie halten das Wasser stark in sich zurück. Wasseransammlungen sind nur ganz partiell in Terrainfalten möglich, und hält sich auf, und in diesen Thonschichten auch in der heissen Jahreszeit das Wasser. In diesen Thalmulden finden sich auch die für Cholera günstigen Bodenbedingungen und liegen das Dorf Candel und ein Theil des Bazaars von Ootacamund in solchen Mulden, während die Badagadörfer, Tota Munds und der Haupttheil des Ootacamundbazaars sich günstiger Drainage erfreuen.

Die allgemeine Immunität des Plateaus ist demnach durch günstige Bodenverhältnisse bedingt. Eine andere Deutung wäre möglich, in so fern auch das Flusswasser, das von der Bevölkerung fast ausschliesslich benutzt wird, sehr rein ist. Auch das Brunnenwasser ist nicht sehr verunreinigt, da der Boden sehr gut filtrirt. Nur in den sumpfigen Niederungen ist das Wasser schlecht, so z. B. in Ootacamund. Die Ansteckung von Person zu Person allein ist hier nicht anzunehmen, in so fern Ootacamund, trotz der schmutzigen, engen und übervölkerten Strassen, der mangelnden Ventilation und Canalisirung, der Verunreinigung der Seen, des Marktverkehrs und wiederholter Einschleppungen immun ist.

Wohl werden physikalische Bedingungen das Entscheidende sein: die Bodenconfiguration, die Natur des Bodens, die gute Wasserversorgung und der gut drainirte Baugrund. Diese Verhältnisse finden sich jedoch nicht überall auf dem Neilgherry Plateau und es müssen deshalb die Orte, in denen Cholerafälle sich ereigneten, erst auf ihre Bodenbeschaffenheit genauer untersucht werden, ehe sie als Beweise für oder gegen den Einfluss des Bodens benützt werden dürfen.

Salem.

Ein Choleraort in der Nähe der immunen Shervaroyhügel, liegt die Stadt Salem 1000 Fuss über Meer, 100 engl. Meilen von der Ostküste entfernt, im tiefsten Theil eines Thales, das nach N. vom Shervaroyfluss, im S. und O. von kleinen Hügelzügen begrenzt und von dem Tyromanyfluss durchströmt ist. Dieses letztere Flüsschen hat einen kurzen Lauf und besteht in der heissen Jahreszeit nur aus einigen Wassertümpeln. Der Boden ist flach, steinig mit Felsuntergrund und einer



wasserführenden Schicht bei 2—3 Fuss Tiefe. Cholera und Wechselfieber sind hier viele Jahre im März, April und Mai endemisch gewesen, zu der Zeit, in welcher die zahlreichen Teiche und Reisfelder trocken sind. (Report by Inspector-General of Hospitals, Macpherson, 1862). Nach den Beobachtungen bei 2 Besuchen in Mitte November 1870 und Ende Januar 1871 müssen ausgedehnte Schwankungen im Feuchtigkeitsgehalt des Bodens bestehen. Im November nach dem starken Regenfall des NOmonsums waren die Brunnen bis auf 2—3 Fuss Entfernung vom Rande gefüllt, der Fluss voll Wasser und auf den Feldern viele Wassertümpel. Im Januar dagegen war der Wasserstand in den Brunnen ein viel tieferer, der Fluss hatte viele Inseln, einselne Arme waren sogar ganz ausgetrocknet, trotzdem die Dürre infolge des übermässigen Regenfalls des vorausgegangenen Decembers keine so grosse als gewöhnlich war.

Die Cholera beginnt in Salem in der trockenen Jahreszeit bei niederem Flusswasser im December und erreicht ihre Höhe im März, April bis Mai. Einschleppung ist nicht immer anzunehmen. Das alte Gefängniss, tief am Flusse gelegen, ist der Cholera sehr unterworfen, während ein neues, weit von der Stadt und dem Flusse entfernt in hoher und trockener Lage erbaut, fast frei ist. Im Januar 1871 war verhältnissmässig wenig Cholera in Salem, was auf die grosse Nässe des voraufgegangenen Decembers zu rechnen ist. Es sind Grundwassermessungen angeregt.

Die Shervaroy-Hügel

dicht bei Salem, sind wieder als immun zu betrachten. Von Salem 5 Meilen entfernt, umfassen sie in 4—5000 Fuss Meereshöhe eine Fläche von circa 100 □ Meilen. Es findet sich kaum ein Thal auf dem Plateau, die Ränder sind steil und viel kahle Gneissfelsen stehen zu Tage. Verglichen mit den Neilgherries fällt die Gleichmässigkeit der Oberflächenbeschaffenheit auf. Die vielen kahlen Felsparthien haben nur verkrüppeltes Unterholz zwischen sich. Der Boden ist schwarze, mächtige Ackererde in den abgeholzten Ländereien, mit einer Unterlage von rothem Thon. An offeneren Stellen ist diese Erdmasse seichter. Auch finden sich einige Sumpfstellen

mit Torfbildung, den Verhältnissen in den Neilgherries ganz ähnlich, doch ist die Humusschicht durchgängig nicht so dick als dort, weil sie leichter weggewaschen werden kann. Viele kleine Bäche, die rasch zu Thal fliessen und vom Januar bis Mai austrocknen. Das Trinkwasser wird von Senkbrunnen geliefert. Das fliessende Wasser ist von schlechtem Geschmack und wird von den Eingebornen als die Ursache der Fieber in der heissen Jahreszeit angeschuldigt. In den Hügeln findet sich eine zahlreiche Bevölkerung auf den Kaffeeplantagen, die viel Verkehr mit Salem unterhalten. Trotz wiederholter Einschleppung aber ist die Gegend frei von Cholera geblieben. Diese Immunität wird sich weder durch die Theorie der direkten Contagion noch der an das Trinkwasser gebundenen Vertheilung des Keimes erklären lassen, denn der Verkehr mit nahen Choleraorten ist lebhaft, und die Einwohner starren vor Schmutz, ebenso ihre Brunnen; das Wasser ist in der heissen Zeit überall spärlich und schlecht schmeckend. Es müssen auch hier Bodeneinflüsse das maassgebende sein und in Bezug hierauf ist zu bemerken, dass eine erkennbare in der Oertlichkeit bedingte Disposition sich in den Shervaroyhügeln nur an wenigen Stellen findet, und so lange als die Ansiedelungen sich nicht an solchen Stellen befinden, wird die allgemeine Immunität andauern.

Mysore-Land.

Ein Flachland mit undulirter Oberfläche, vielen Bassins und Mulden, die durch verschieden hohe Erdrücken von einander getrennt sind. Der Untergrund wird, wie überall im Süden von Indien, von Gneiss gebildet, der auch hier an vielen Stellen kahl oder als Felsen zu Tage tritt, der Verwitterung einen verschieden starken Widerstand entgegensetzend. Der Boden ist ein in verschieden vorgeschrittenem Verwitterungsstadium befindlicher Gneiss, roth, porös und steinig, von 2 Zoll Dicke an bis zu einer Mächtigkeit, dass auch hohe Bäume wachsen können. In den Mulden sammeln sich Teiche, die zum Theil noch künstlich aufgedämmt sind, da nur durch diese Wasseransammlungen der Landbau sich ermöglichen lässt. Das Kulturland liegt unterhalb dieser Teiche, ebenso wie die Dörfer, und glauben sich die Eingebornen hier mehr

vor dem Fieber geschützt, als wenn die Hütten auf den Bergen stehen. Es sind diese Wasserstauungen von grossem Einfluss auf die Bodenfeuchtigkeit. Durch die künstliche Verstopfung der Drainage wird der rückwärts liegende Boden nass erhalten und zeigt je nach dem Wasserstand des Teiches grosse Jahresdifferenzen. Manche Teiche, die in der nassen Jahreszeit eine Wasseroberfläche von einigen Meilen Umfang haben, sind in der heissen Jahreszeit ganz trocken. Da das Brunnenwasser meist morastig ist, wird es, wenn Teichwasser zu erreichen, nicht zum Trinken verwendet. Mit wenig Ausnahmen steht der Wasserspiegel der Brunnen sehr tief in den zerklüfteten Gneissfelsen.

Ob die Cholera hier endemisch herrscht, ist noch streitig. In sehr vielen Fällen ist sie importirt. Dr. Balfour zählt den nördlichen Theil von Mysore zu den endemischen Gebieten des südlichen Indiens. Die Cholera ist im Ganzen nicht übermässig häufig. Einige besonders befallene Orte scheinen durch die Leichtigkeit des Importes ausgezeichnet. So hat sich in der Stadt Collar die Disposition zu Cholera vermindert, seitdem durch eine Eisenbahn der grosse Strom der Pilger und des Handelsverkehrs nicht mehr durch die Stadt selbst passirt.

Von vielen Seiten ist Mysore als ein Beispiel angeführt worden, auf das Pettenkofer's Anschauungen nicht angewendet werden könnten, und es müssten sich in dieser Beziehung viele einzelne Oertlichkeiten finden, in denen eine Ausnahme von der lokalen Abhängigkeit vorauszusetzen wären. Dies kann jedoch von dem Lande, als Ganzes betrachtet, nicht gesagt werden. Im Gegentheil gibt es überall Lokalitäten, die in ausgesprochener Weise die örtlichen Hülfsursachen besitzen. Der Charakter des Flachlandes, die wechselnde Erhebung in verschiedenen Theilen, der veränderliche Regenfall, die verschiedene Vertheilung des Regenwassers im Boden lassen nicht erwarten, dass in einer bestimmten Zeit in einem ausgedehnten Gebiete eine ganz gleichmässige Vertheilung der Bodenfeuchtigkeit vorhanden wäre und kann man demnach, entsprechend den in der Pettenkofer'schen Theorie enthaltenen Anschauungen, auch nicht ein allgemeines Herrschen der Cholera in der correspondirenden Jahreszeit erwarten, insofern auch hier die

meteorologischen Einflüsse einen Platz als empfänglich, einen anderen gleichzeitig als nicht empfänglich vorbereitet haben. Bei allgemeiner Tieflage und Trockenheit des Bodens muss die Cholera zu einer anderen Zeit herrschen als zu der, in welcher sie in stark mit Wasser gefülltem porösen Boden überhand nimmt. Denn es ist klar, dass durch andauernde Trockenheit die Bodenfeuchtigkeit soweit verloren gehen kann, dass der Boden als Träger des gemuthmaassten Cholerakeimes nicht mehr dienen kann. Thatsache ist, dass die Cholera in Mysore herrscht, wenn Regengüsse fallen und eine gewisse Feuchtigkeit im Boden herrscht. Auf der anderen Seite muss es in Gegenden mit aufgestauten Teichen auch Zonen geben, in denen zu manchen Zeiten der Boden vollständig gesättigt ist und ist das Verhältniss in dem flachen, wasserdurchlässigen Alluvialboden der Art, dass abgesehen von der jeweiligen allgemeinen Ausbreitung der Cholera, auch lokalisirte Ausbrüche zu jeder Zeit vorkommen können, ohne dass dadurch also auch ein unvereinbarer Widerspruch mit den Anschauungen über den Einfluss des Bodens implicirt wäre. Mysore bietet im Ganzen ein ausgezeichnetes Beobachtungsfeld für die in verschiedenen Zonen desselben scharf trennbaren Unterschiede in der Bodenbeschaffenheit. Zur Zeit fehlen noch exakte Angaben über die Lokalisirung der Seuche in verschiedenen Jahreszeiten, Oertlichkeiten und in verschiedenen Theilen eines Ortes, so dass ein endgiltiges Urtheil noch nicht abgegeben werden kann. Wir wissen nur, dass im Allgemeinen die Cholera zur Regenzeit bei SWmonsum herrscht und dies in Verbindung mit der wechselnden Bodenbeschaffenheit kann nur als günstig für die von Pettenkofer aufgestellten Anschauungen angesprochen werden. Untersucht wurden von Cunningham die Orte Bangalore, Tomcoor (mit einigen als immun gerühmten Dörfern) und die als Choleraorte bekannten Städte Mysore und Clospett.

Bangalore, 3000′ hoch, mittlere Temperatur mit der auffallend niederen Regenmenge von 25″ (Monsumeinfluss schwach), die jedoch für die Vegetation äusserst günstig über die Zeit vom Mai bis Oktober vertheilt ist.

Monatlicher, vierteljähriger und halbjähriger Regenfall (in Zollen).

Monate	Das Jahr 1859	Winter, Frühjahr, Sommer und Herbst	
Januar	0.1		
Februar	—	0.1	
März	—		4.1
April	—		
Mai	1.3	5.1	
Juni	3.8		
Juli	1.6		
August	5.6	12.6	20.9
September	5.4		
Oktober	3.2		
November	1.1	7.2	
Dezember	2.9		
Summa	25.0		

Die Bodenverhältnisse sind die Eingangs geschilderten. Wegen des geringen Regenfalles ist nicht übermässig viel Wasser vorhanden und dieses oft brackig. Die Brunnen stehen mit wenig Ausnahmen tief im Felsen. Ein solcher, der in Bezug auf Pettenkofer's Theorie beobachtet wurde, steht 37—40 Fuss tief mit seinem Wasserspiegel in dem Felsen und kann zu Schlussfolgerungen über den Feuchtigkeitswechsel in den dem Felsen auflagernden Bodenschichten selbstverständlich nicht benutzt werden.

Die Cholera hat in Bangalore in verschiedener Intensität und oft, sowohl unter den Truppen als auch in der einheimischen Bevölkerung geherrscht, gewöhnlich in der Zeit vom Mai bis September, wenn der flache Boden durch öftere Regengüsse durchfeuchtet wird. Diese Regengüsse sind auch in so fern noch von entscheidender Bedeutung, als sie eine Menge von Unreinlichkeiten in den Boden hineinwaschen, die nun, mag man eine direkte Vergiftung oder nur eine Beförderung der allgemeinen Disposition supponiren, von Einfluss sein können. Verglichen mit Madras, schliesst die Cholerazeit hier die Monate in sich, in denen eine der beiden Choleramaxima von Madras verläuft, aber, soweit die Untersuchungen lehren, besteht keine Disposition zu einer Wiederkehr in der folgenden kalten Jahreszeit, entsprechend dem Unterschiede des Regenfalles zwischen Madras und Bangalore.

Bis zum Beginn des Monates Oktober ist der Regenfall in Bangalore und Madras nahezu der gleiche (18.60 und 17.8″), während vom Oktober bis Ende Dezember die Differenz eine sehr grosse ist (29.22 und 7.2). Die hieraus resultirenden Bodeneinflüsse müssen dem entsprechend sehr verschieden sein, da in Bangalore durch die mangelnden Regengüsse des NOmonsums keine Anfüllung des Bodens mit Wasser statt hat, sondern ein mehr allmäliger Uebergang zu der regenlosen Trockenheit im Anfang des Jahres. Entsprechend den Bodenverhältnissen wird es auch hier Orte geben, die als immun zu betrachten sein werden. Aus demselben Grunde muss auch die jahreszeitliche Lokalisirung der Cholera differiren, sowohl in verschiedenen Jahrgängen als auch in dem Verlauf eines Jahres.

Tomcoor, 40 Meilen von Bangalore auf dem Weg nach Bellary, mit den Eingangs geschilderten Bodenverhältnissen und einem unmittelbar der Stadt anliegenden künstlich abgedämmten Teich, der nach der Regenzeit mehrere Meilen im Umfang hat, in der heissen Jahreszeit aber zuweilen austrocknet. Das Trinkwasser wird aus Senkbrunnen (mit 9—27 Fuss Tiefe) geschöpft, die wahrscheinlich durch das aufgestaute Teichwasser gespeist werden.

Die Cholera hat zu verschiedenen Zeiten hier sehr stark geherrscht, zuletzt 1869.

Zeit		Regenfall	Cholerafälle
1864	Mai	6.82	425 Todesfälle Ende April bis Juni.
„	Juni	7.70	
„	Juli	6.32	
„	August	13.21	
1865	Januar	—	Juni und Juli.
„	Februar	—	
„	März	—	
„	April	2.13	
„	Mai	5.21	
„	Juni	4.50	
„	Juli	10.12	
„	August	4.84	

Zeit		Regenfall	Cholerafälle
1866	Januar	—	4844 Todesfälle von April bis November, mit starker Abnahme im Oktober bereits.
„	Februar	—	
„	März	—	
„	April	2.36	
„	Mai	1.87	
„	Juni	0.73	
„	Juli	2.90	
„	August	2.50	
„	September	4.64	
„	Oktober	18.46	
„	November	—	
„	Dezember	5.70	
1867	—	—	Keine Cholera.
1868	—	—	
1869	Januar	—	52 Todesfälle im Mai und Juni.
„	Februar	—	
„	März	—	
„	April	0.60	
„	Mai	2.94	
„	Juni	3.34	
„	Juli	4.98	
„	August	12.18	
„	September	3.44	
„	Oktober	3.71	
„	November	0.68	
„	Dezember	—	

Aus dieser Tabelle erhellt, dass die Cholera nicht zur Zeit der grössten Trockenheit und nicht unmittelbar nach dem stärksten Regenfall herrscht. Im Jahre 1866 treffen ein ungewöhnlich hoher Regenfall mit einer ungewöhnlich langen Dauer der Choleraepidemie zusammen. So spärlich die Notizen sind, so scheint doch auch in Tomcoor gerade so wie in Bangalore und Madras, ein gewisser Grad von Bodenfeuchtigkeit die Hauptsache zu sein, die durch den grossen Teich für verschieden hoch gelegene Stadttheile eine verschiedene Disposition zu Cholera verursacht und für endgültige Schlussfolgerungen zur genaueren Erforschung der bezüglichen Verhältnisse auffordert.

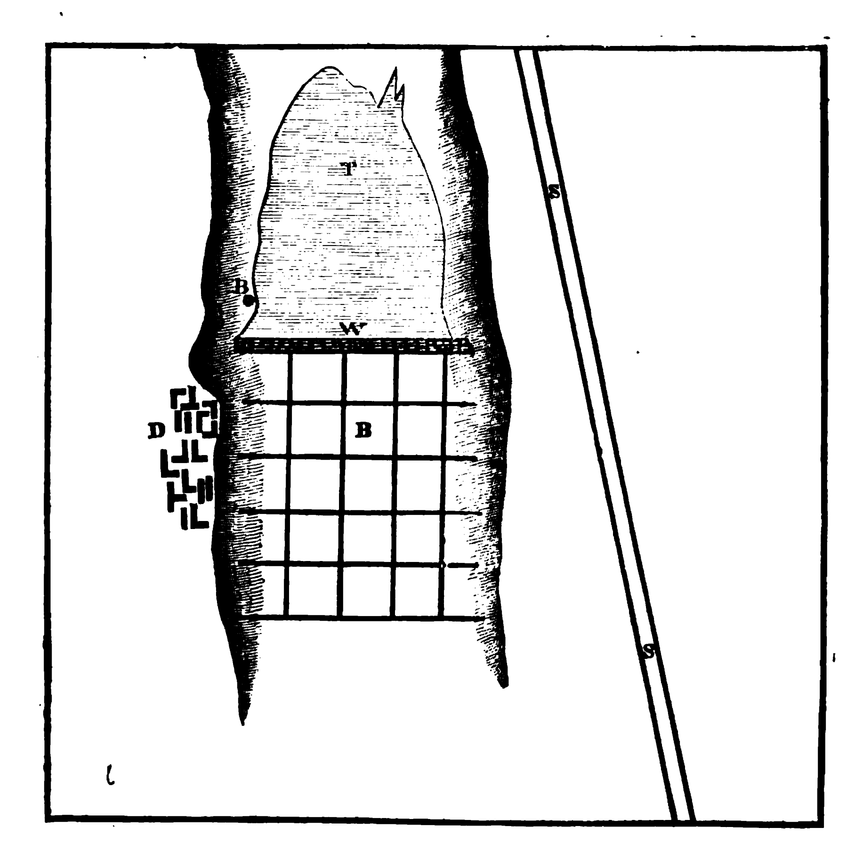
Cora, ein Dorf mit 1000 Einwohnern, 6 Meilen nördlich von

Tomcoor und ebenfalls als Choleraort bekannt, bietet ganz ähnliche Verhältnisse wie Tomcoor.

Timmarajanahully, Linganhully und Tappad Begoor sind in Mysore als immune Orte bekannt.

Timmarajanahully, an der Bellarystrasse, einer der grossen Verbreitungslinien der Cholera, ist eine kleine Ansiedelung von 9 Häusern mit 30 Einwohnern, 10 Meilen von Tomcoor und 4 von Cora entfernt. Die Bodenverhältnisse sind die Eingangs geschilderten, eine sehr sparsame Erdschicht mit viel verwitternden Gesteinsbrocken. Zwischen mehreren kleinen Hügeln flache, sandige Wasserrisse, in denen einige Zoll unter der ganz trockenen Oberfläche Wasser zu finden war. Das Dörfchen liegt an dem Abhang einer dieser Hügel mit dem Abfall des Terrains nach 3 Seiten hin. Der einzige Brunnen ist mehrere hundert Ellen vom Orte entfernt. Der Bodenconfiguration nach ist eine Ansammlung von Wasser im Untergrund des Dörfchens kaum anzunehmen, während aber auch der Brunnen bei seiner Entfernung vor Verunreinigungen mehr geschützt ist. Auch in Linganhully finden sich ganz ähnliche Verhältnisse, und liegt dieses circa 100 Seelen zählende Dörfchen 1/2 Meile von der Bellarystrasse entfernt. Cunningham glaubt trotz der Kleinheit dieser beiden Orte auf ihre Immunität aufmerksam machen zu müssen, weil sie unmittelbar an der Bellarystrasse, „einer grossen Choleradurchfahrt" liegen. Dasselbe gilt vom nächstfolgenden Orte.

Tappad Begoor ist 23 englische Meilen von Bangalore entfernt, etwas abseits von dem Wege nach Tomcoor. Es liegt an einem flachen Hügel, der vom Wege durch ein flaches Thal getrennt wird. Unmittelbar nördlich vom Dorfe ist dieses Thal durch ein Wehr zum Anstauen des Wassers quer durchschnitten und dadurch ein künstlicher Teich geschaffen, der für die Berieselung der untenliegenden Gefilde dient. Die Häuser des Dörfchens liegen an der Seite dieser Felder, an dem Rande des Thales in die Höhe sich ziehend. Der Untergrund daselbst besteht zunächst aus einer dünnen Erdschichte von der gewöhnlichen rothen, lockeren Beschaffenheit, darunter ein Gemenge von zerfallenden Felsstücken, die nach unten zu ihre bröckelige Beschaffenheit mehr und mehr einbüssen, bis bei 12 Fuss Tiefe der reine, harte, aber immer noch zerklüftete



S Strasse. *D* Dorf. *T* Teich. *W* Wehr. *B* oben: Brunnen. *B* unten: Berieselter Grund.

und hier auch feucht werdende Felsboden erreicht ist. Das Trinkwasser liefert ein Brunnen zur Seite des Teiches und wird von diesem gespeist. Nach Dr. Kirkpatrick soll dieses Dorf einer auffallenden Immunität sich erfreuen. Während nun in Tomcoor und Cora die Bewässerungsanlagen so gemacht sind, dass die Schwankungen des Wasserstandes im Teiche sich dem Untergrund der Häuser mittheilen müssen, liegt hier das Dorf zwar dem Teich auch sehr nahe, aber oberhalb der Böschung, und wird von dem Einfluss der Schwankungen des Wassers nicht erreicht.

Clospett, eine Stadt mit 5—6000 Einwohnern, am Arkavuttyfluss und an der Hauptstrasse von Bangalore nach Mysore gelegen,

ist sehr häufig von Cholera heimgesucht. Ein Theil der Stadt liegt im Flussthal auf sandigem, wasserführenden Boden; dieser Theil war im September 1870 von Cholera stark heimgesucht. Ein anderer Theil der Stadt liegt über dem Thalgrund mit gut drainirtem Boden. Das Trinkwasser liefert der Fluss oder in der heissen Jahreszeit dessen sandiges Bett. Nähere Angaben über das Auftreten und den Verlauf der Cholera fehlen.

Mysore liegt ganz versteckt in einem grossen Kessel der Charmandiberge. Der westliche und einzige Abfluss dieses Kessels ist durch einen grossen Damm gesperrt und dadurch ein grosser Teich gebildet, der die ganze Drainage der Stadt mit aufzunehmen hat. Das Wasser ist dadurch so schlecht, dass selbst die Eingebornen dasselbe nicht trinken. Die besser situirten Einwohner lassen sich ihr Trinkwasser aus einer Quelle ausserhalb der Stadt holen; die Brunnen in der Stadt sind durchgehends sehr schlecht und geniessen die andern Einwohner ein Trinkwasser aus einigen weniger brackig schmeckenden Brunnen oder aus einer sehr schadhaften Wasserleitung.

Die Cholera hat sehr häufig in Mysore geherrscht, gewöhnlich im April und Mai während der frühen SWmonsumregengüsse. Die Ausbreitung über die Stadt scheint eine ziemlich gleichmässige zu sein. Nähere Aufzeichnungen fehlen und müsste den Terrainverhältnissen entsprechend der tiefer gelegene Stadttheil vorzugsweise zu Cholera disponirt sein. — Ein Pagodadorf in der Nähe von Mysore, 1000 Fuss höher auf einem steil ansteigenden Charmandihügel gelegen, ist allgemein wegen seiner Immunität bekannt. Trotz zahlreichen Pilgerverkehres sollen nur vereinzelte Fälle vorgekommen sein, doch fehlen exakte Aufzeichnungen über das Auftreten der Cholera. Den Bodenverhältnissen nach kann die Immunität wohl begründet sein.

Tanjore.

Im Delta des Cauvery gelegen auf dem Ausläufer eines flachen Hügels, der von SW. zur Alluvialebene herab abfällt. Dieser Ausläufer besteht aus einem gelben Kies, bedeckt mit einer Schicht rother Erde, die stellenweis viel, noch nicht vollständig zerfallenes

Gestein enthält. Die Erdkrume ist überall von Berieselungsanlagen durchfurcht, die das Wasser des Cauvery überall hinführen und die ausgezeichnete Fruchtbarkeit bedingen, aber auch auf die Bodenfeuchtigkeit von maassgebendem Einfluss sind. Die Berieselung ist vermittelt zunächst durch 2 Hauptwasserläufe, am nördlichen und südlichen Ende der Insel Sreerungum dicht bei Trichinopoly, wo der Cauvery sich zuerst in seine 2 Hauptarme spaltet, von denen der eine auf ziemlich direktem Wege das Meer noch als ein ansehnlicher Fluss erreicht, während der andere durch fortgesetzte Vertheilung über die Ländereien immer mehr an Grösse verliert. In einem so sorgfältig berieselten Land ist demnach auch die Feuchtigkeit im Boden hauptsächlich von der Menge des zugeführten Wassers, d. h. indirekt von dem Regenfall im Quellengebiet des Cauvery abhängig, wobei die locale Regenmenge jedoch ebenfalls nicht ausser Acht gelassen werden kann. Da der Cauvery nur in mässig hohen Bergen entspringt, in der heissen Jahreszeit der Zufluss aus Gletschern fehlt, so schwankt auch seine Wassermenge ganz bedeutend. Im Juni und Juli ist sein Bett durch die SWmonsums, und im November durch die NOmonsums mit Wasser angefüllt, so dass 2 Perioden des Steigens und Fallens bestehen, mit einer kürzeren Pause zwischen SW und NOmonsum und einer längeren vom NOmonsum bis wiederum zum SWmonsum. Entsprechend diesen Bodenverhältnissen müssten sich in diesem Cauvery-Delta 2 Cholerazeiten finden, von denen zumal die eine länger und beträchtlicher sein würde. Die Thatsachen in Bezug auf das Auftreten der Cholera hiermit verglichen, stellt sich ein gewisser derartiger Zusammenhang auch wirklich heraus. 1) Trichinopoly und Tanjore sind in der Regel zur Zeit der NOmonsume am stärksten befallen. 2) Die Cholera herrschte 1849 in Tanjore im August, September und Oktober und zum zweitenmal im December. — Auf die zweite Thatsache kann kein sehr grosses Gewicht gelegt werden, wenn sie auch mit der Theorie genau correspondirt, da die Cholera in andern Gegenden dieses Distriktes im November und December oder vom September bis Ende des Jahres herrschend angegeben wird, ohne dass man die örtlichen Bedingungen für die Abweichung näher untersucht hat. In grossen Um-

rissen aber stellt sich für Tanjore das Auftreten der Cholera zur Zeit starker Schwankungen im Feuchtigkeitsgehalt des Bodens heraus und einzelne Ausnahmen verlangen dringend die Untersuchung derjenigen lokalen Bedingungen, die damit in Verbindung stehen könnten. Hier in dem nassen Alluvialboden herrscht die Cholera ebenso wie im tiefsten Theil des Gangesthales, in der trockenen Jahreszeit, während sie in Mysore und dem nördlichen Zuflussgebiet des Cauvery ebenso wie im Oberlauf des Ganges während der viel Regen bringenden SWmonsume herrscht. Für beide räumlich weit entfernte Gebiete von Indien ergibt sich gleichmässig die Thatsache, dass in 2 Distrikten mit nassem Boden die Cholera in der heissen Jahreszeit, während sie in den beiden Distrikten mit trockenem Boden zur Regenzeit herrscht.

Tanjore liegt noch nicht auf dem Alluvium des Delta's, sondern auf dem Ausläufer eines Hügels Der Untergrund ist so porös, dass es nur hie und da zu unbedeutenden Wasseransammlungen auf der Oberfläche kommt und die Brunnen beträchtlich tief angelegt werden müssen, um den Wasserspiegel des angrenzenden Alluvialbodens, der allem Anscheine nach jene Brunnen speist, zu erreichen. Vallam, 80 Fuss höher auf dem Rücken desselben Hügels gelegen, hat dagegen einen Wasserstand seiner Brunnen, der von den naheliegenden Teichen beeinflusst wird. Die Bodenfeuchtigkeit in Vallam und Tanjore ist demnach verschiedenen Ursprunges und, wenn auch genaue Aufzeichnungen fehlen, so ist von Vallam doch bekannt, dass es viel weniger zu Cholera geneigt ist als Tanjore und die anderen im Delta gelegenen Orte. — Das Trinkwasser in Tanjore wird von einem grossen, gemauerten Teich geliefert, von dem aus mehrere Kanäle zu kleineren Teichen in der Stadt führen; das Wasser desselben ist ziemlich frei von organischen Beimischungen, doch schreiben die Eingebornen dem Genuss desselben die in Tanjore häufig vorkommenden Erkrankungen an Elephantiasis zu. Das Hauptnahrungsmittel ist wie in allen Berieselungsculturländern der Reis und da mit Ende December und Anfangs Januar die neue Frucht genossen wird, legen die Eingeborenen das gleichzeitige Auftreten von Cholera dem Genuss der jungen Reiskörner zur Last. — Die Thatsachen in Bezug auf die normale Verbreitung der

Cholera über den ganzen Tanjoredistrikt stimmen im Allgemeinen mit den der Pettenkofer'schen Theorie zu Grunde liegenden Anschauungen überein. Während der Cholerazeit des Nordostmonsums 1870/71 waren Ende Januar und bei gleichzeitigem Hochwasser des Flusses hindernde Einflüsse vorhanden, durch welche die einzelnen Cholerafälle sich nicht zur Epidemie ausbreiteten.

Trichinopoly.

Der Distrikt liegt im N. und W. von Tanjore, vom Cauvery durchflossen, die Stadt oder das Fort an dem südlichen Ufer, der Insel Sreerungum gegenüber. Dicht oberhalb der Stadt fliesst ein grosser Berieselungskanal, Weicondah, der sich in zahlreiche kleinere Kanäle theilt, so dass das Fort ganz von Wasser umgeben ist. Die Stadt selbst ist noch durch die Ueberbleibsel der alten Festungsgräben mit theilweis stagnirendem Wasser eingeschlossen. Am nördlichen Ende der Stadt steigt ganz plötzlich der Trichinopoly-Felsen senkrecht empor, mit einer kleinen Terrasse um den Fuss des Felsens herum, die mit einer Mauer umgeben, das Fort von der tiefer liegenden Stadt abschliesst. Das Grundwasser steht in der Stadt überall sehr oberflächlich, zum Trinken wird meist zugeführtes Teichwasser benutzt. Der Untergrund ist felsig, die Zwischenräume mit zerfallener, rother Thonerde in geringer Mächtigkeit ausgefüllt. Die Cantonnirung ist 2 Meilen von der Stadt entfernt, jenseits des Weycondahkanals auf felsigem, wasserhaltigem Untergrund. Das Centralgefängniss liegt auf der Terrasse am Fuss des Felsens mit Felsuntergrund. Das alte Distriktsgefängniss liegt im tiefsten Theil der Stadt mit ungenügender Drainage. Die Insel Sreerungum liegt wenig über dem Wasserstand des Cauvery erhaben, ist von mehreren kleinen Kanälen durchflossen und besteht aus Alluvium mit oberflächlichem Wasser. Auch hier viel Reisbau. Diese ganze Gegend ist wegen ihrer Disposition zu Cholera berüchtigt. Während der heissen Zeit des NOmonsums kommt die Cholera hier gerade zur Zeit des grossen Sreerungumfestes Ende December zum Ausbruch. Ihren Ausgang nimmt sie gewöhnlich von der tief gelegenen Vorstadt Varaganerie, die von Kanälen und Reisfeldern dicht umgeben ist. Die Bodenverhältnisse sind hier ganz so, wie sie von Pettenkofer als

günstig für die Choleraentwickelung angegeben sind. Tieflage, organische Verunreinigung, wechselnde Feuchtigkeit durch die einschliessenden Kanäle und Zusammentreffen der Cholerazeit mit stärkeren Schwankungen der Feuchtigkeit beim Sinken des Wasserstandes in den Kanälen. Dem entsprechend ist auch das eigentliche Fort am Trichinopoly-Felsen nach den eingezogenen Erkundigungen fast frei von Cholera in den letzten 10—11 Jahren, trotzdem dieselbe in der Stadt öfter sehr stark geherrscht hat. Ebenso bieten auch das Distrikts- und das Centralgefängniss erhebliche Unterschiede, insofern letzteres wegen seiner hohen und offenen Lage einer auffallenden Immunität sich erfreut. Fortgesetzte Beobachtungen sind hier am meisten erwünscht, da auf engem Raum sich kaum selten so differente Bodenbedingungen finden und durch den grossen Pilgerverkehr auf Sreerungum eine stete Importation des Keimes statt hat. 1870/71 kamen bis zum Sreerungumfeste nur 58 Fälle bis Ende Jänner 1871 vor, trotzdem 15—16000 Pilger sich eingefunden und unter denselben 10 Fälle sich ereignet hatten. Der Cholerakeim war vorhanden, fand aber nicht die zur Entwickelung nöthigen Bedingungen vor. Während und nach dem Fest fielen starke Regengüsse und hatte der Cauvery ungewöhnlich viel Wasser, so dass auch das Inundationsgebiet desselben stark mit Wasser angefüllt war. Trotz eines Regenfalles, der 6.5″ weniger als 1869 (5.41″ weniger in Oct. Nov. und Dec.) betrug, gibt hier doch der Wasserstand des Flusses den Ausschlag wegen der eigenthümlichen Drainageverhältnisse des Trichinopoly-Distriktes.

Ceded-Districts.

In diesem Theile der Präsidentschaft Madras wurden nur Bellary, Gooty und ein in der Nähe des letzteren, bei Kurnool liegendes Dorf (mit einer schweren Epidemie im Januar 1871) besucht. Die verschiedenartigste Bodenbeschaffenheit ist hier vertreten. Durch zahlreiche flache Hügelzüge werden umschriebene ebene Flächen von wechselnder Grösse abgegrenzt. Am Rande dieser Thalmulden findet sich meist eine rothe, poröse, nur dünne Erdkrume, die nach der Mitte zu an Mächtigkeit und Humusbestandtheilen zunimmt, an Wasserläufen mehr sandig wird. Scharfe und äusserlich durch

die verschiedene Farbe deutlich sichtbare Demarkationslinien trennen oft diese verschiedenen Bodenarten von einander. Gegen das Wasser verhält sich die am Rande der Mulden abgelagerte rothe und poröse Bodenschicht natürlich viel durchlässiger als der Baumwollenboden der Thalsohle. — Der Regenfall ist gering, die Cholerazeit fällt in die SW monsums, während zerstreute Fälle das ganze Jahr vorkommen. Wie in Mysore ist der tief gelegene Erdboden nur zur Zeit empfänglich, wenn er durch Regengüsse empfänglich gehalten wird und nicht zur Zeit der trockenen NO monsums. Der Boden ist dann so trocken, dass der Cholerakeim sich kaum entfalten kann. Noch ausgesprochener als in Mysore wird es bei der vorhandenen Differenz der Bodenbeschaffenheit auch hier nicht an immunen Orten fehlen.

Bellary.

Die Station liegt am Fusse einer isolirten Felsenmasse, die plötzlich aus einer flachen, von Hügeln umgebenen Ebene abfällt. Vom Fusse des Felsens erstreckt sich das Cantonnement in sanfter Abdachung niederwärts. Die Felsenmasse besteht aus Gneiss und auf der Spitze desselben ist ein Fort angelegt, ausser dem am Fusse gelegenen. Südwestlich von diesem tiefer gelegenen Fort ist ein Teich, der das Trinkwasser liefert. Südlich vom Fort ist in geringer Entfernung ein anderer oberflächlicher Teich, der nach der Regenzeit mehrere Meilen im Umfang hat, in der heissen Jahreszeit aber austrocknet und zum Feldbau verwendet wird. Cowl bazaar, die eine Ansiedelung der Eingebornen, liegt dicht bei dem Fort auf dem abschüssigen Terrain, das nach und nach in das Teichbett übergeht; Bruce Pettah, die andere Ansiedelung, liegt unter dem Teichdamm, der auf der entgegengesetzten Seite das Teichwasser absperrt. Die Häuser der Europäer liegen oberhalb Cowl-bazaar, dem Fort und dem Felsen näher. — Der Boden ist ein in verschiedener vorgeschrittener Verwitterung befindlicher Felsboden, der nesterweis eine Erdkrume von wechselnder Porosität und nesterweis Wasseransammlungen in verschiedener Tiefe enthält. Die Cholera herrscht am meisten in Cowl-bazaar und in Bruce-Pettah und auch die europäischen Truppen waren schwer betroffen, so lange sie in

dem unteren Fort sich befanden. Im Jahre 1869 bei einem abnorm niederen Regenfall von 11.62″ (Mittel 24.7″) kamen in der Bevölkerung von 37,015 Seelen nur 21 Choleratodesfälle vor, und diese auch erst nach dem Monat Mai zur Zeit der ersten Regengüsse. Die beiden Niederlassungen der Eingebornen haben die voraussichtlich grössten Schwankungen der Bodenfeuchtigkeit am Ufer des Teiches zu erleiden. Für das untere Fort nimmt Cunningham hier ebenso wie für den Felsen von Trichinopoly das Einwärtsströmen der an dem kahlen Felsen erwärmten Luft von den Choleraorten Bruce und Cowl-bazaar her als Infektionsursache an. Die Bodenverhältnisse sind hier nur eine Fortsetzung der für Cowl-bazaar beschriebenen.

Gooty.

Der Kreuzungspunkt der Strassen nach Bellary, Bangalore, Cuddapah, Kurnool und Raichore. Es liegt auf der Sohle einer Thalmulde, von Hügeln umgeben, auf denen ein Fort angelegt ist. Der Boden ist ein Felsconglomerat, porös und in grosser Ausdehnung mit einem Salzausschlag bedeckt. Die Trockenheit ist jedoch eine nur scheinbare und die Vegetation zuweilen reicher als bei Bellary. Im Februar 1871 hatten die Brunnen bei 1—2 Fuss Tiefe schon ihren Wasserspiegel. Nahe der Stadt ein aufgestauter Teich. Der Regen beginnt im Mai und die Cholerazeit dauert von Mai bis August. 1869 herrschte die Cholera bereits im April in der Umgegend, erreichte die Hauptstadt aber erst am 30. Juni. 1870 kam es trotz zahlreichen Verkehres von Pilgern nicht zu einem Choleraausbruch. Den allerdings nicht erschöpfenden Untersuchungen nach finden sich im Untergrund von Gooty in der Regenzeit erhebliche Feuchtigkeitsschwankungen, und trocknet der Boden dann sehr rasch aus. Bei der so oft wechselnden Beschaffenheit des Bodens müssen noch weitere Beobachtungen hier gesammelt werden.

Cottapully.

Ein kleines Dorf am Wege von Gooty nach Kurnool, dicht am Fusse eines Steindammes gelegen, der als der Ausläufer eines der den Thalkessel umgebenden Hügel diesen Thalkessel und seine

Drainage an der tiefsten Stelle absperrt. Die Felsmasse dieses Ausläufers ist zerklüftet und verwittert, der Erdboden ein Gemenge dieser Trümmer mit in der Verwitterung weiter vorgeschrittenem rothen, sehr porösem Thon. Auf dem sanft abschüssigen Terrain vom Fusse des Dammes bis zu einem meist ausgetrockneten Wasserlauf liegt unter den Felsen das unregelmässig gebaute, unebene schmutzige und übervölkerte Dörfchen. Dasselbe ist, wie hier üblich, von einem Wall umgeben. Ein Brunnen an dem Thor führte bei 10′ Tiefe Wasser. Die Cholera wurde am 23. Januar 1871 durch Pilger eingeschleppt. An diesem Tage kamen circa 50 Pilger von Sreerungum, von wo sie vor 20 Tagen am Schluss des Festes abgereist waren. Die Pilger hatten vorher nicht an Cholera gelitten, ebenso wenig die Dörfer auf dem Wege von Gooty nach Cottapully. Von den Pilgern waren bei der Abreise am 24. Januar 3 erkrankt, die von ihren Freunden aber mitgenommen wurden. Zwei davon starben im Verlauf des Tages und wurden an der Seite des Weges zwischen Cottapully und Kurnool, bei Yeldurti zurückgelassen, während die anderen ihren Weg nach Kurnool fortsetzten. Sie wurden jedoch noch angehalten und auf einem Umweg in ihre Heimath (Nizam's-gebiet) eskortirt. In den britischen Besitzungen ereigneten sich in den nächsten Wochen, ebenso wie in den anderen von den Pilgern berührten Dörfern, keine Cholerafälle mehr, ausser in Cottapully, wo sie am 25. ausbrach und bis zum 4. Februar 50 Erkrankungen und 19 Todesfälle verursachte. Bis zum 27. Februar, an welchem Tage Cunningham das Dörfchen besuchte, waren keine Fälle mehr vorgekommen. Dieses starke Befallen spricht dafür, dass örtliche disponirende Ursachen in dem Dörfchen vorhanden sein müssen, zumal in Sreerungum unter den 15—16,000 Pilgern nur ein Fünftel der Cholerafälle von Gooty vorgekommen war, kein anderes Dorf am Wege inficirt wurde, zumal ferner die oben angeführten Pilger schon 20 Tage von Sreerungum abgereist waren, ohne die Cholera zu verbreiten und dadurch der Zusammenhang der Cholera von Cottapully mit dem Sreerungumfest nicht wahrscheinlich ist. Ob die hier günstigen Bodenverhältnisse oder das gemeinsame Trinken der Pilger und Dorfbewohner aus dem Brunnen des Ortes den Ausbruch bewirkt haben, ist nicht zu beweisen. Wenn der man-

gelnde Regen in Sreerungum und Trichinopoly als die Ursache des milden Choleraverlaufes daselbst angeführt wurde, kann ganz gut an einem anderen Orte ebenfalls ausserhalb der Cholerazeit während des nicht nassen Jahresabschnittes eine ausnahmsweise günstige Bodenbeschaffenheit mit den nöthigen Feuchtigkeitsschwankungen sich finden.

Cunningham kommt nach diesen Untersuchungen über den Einfluss des Bodens in Südindien auf die Cholera daselbst zu folgenden sehr vorsichtig abgefassten Schlussfolgerungen:

1) dass bei den gegenwärtig noch lückenhaften Beobachtungen es nicht möglich ist, über den Werth irgend einer der Theorien bezüglich der Lokalisirung der Cholera ein Urtheil zu fällen;
2) dass einige der jetzt bestehenden Theorien zum Theil der Wahrheit nahe kommen und dass sie nur dann mit einander nicht vereinbar erscheinen, wenn durch sie absolute und vollständige Erklärungen gegeben werden sollen;
3) dass, wenn in diesem Bericht auf den Einfluss des Bodens ein Hauptgewicht gelegt wurde, dies nicht auf Rechnung einer voraus angenommenen Ueberlegenheit im Verhältniss zu den anderen Theorien basirt, sondern nur deshalb geschieht, weil dieser Einfluss in Indien bisher nur wenig gewürdigt und mit grossen Vorurtheilen aufgenommen worden ist. Deshalb hat es wünschenswerth geschienen, die zu ihren Gunsten sprechenden Thatsachen zu sammeln, zumal deren genug sich finden, um ein Verwerfen dieser Theorie in Bausch und Bogen zu verbieten, und die Fortführung sorgfältiger Untersuchungen über den gesetzmässigen Zusammenhang der Bodenfeuchtigkeit mit der Verbreitung der Cholera zu rechtfertigen.

Zur Cholera-Epidemie auf dem „Renown".

Von

M. von Pettenkofer.

Es ist zwar aus der oben Seite 14 dieses Bandes gegebenen Beschreibung von dieser merkwürdigen Schiffsepidemie, die sich vorwaltend auf eine einzige Compagnie der von Gibraltar nach dem Cap der guten Hoffnung zu transportirenden Truppen beschränkte, schon ziemlich unzweideutig die Vertheilung der einzelnen Compagnien auf dem Truppendecke zu entnehmen; da man aber der Güte des Herrn Lawson eine schematische Zeichnung verdankt, welche die Position der einzelnen Truppentheile und die Anzahl der Cholerafälle mit einem Blicke ganz übersichtlich macht, so säumen wir nicht, auch diese mitzutheilen.

Vertheilung der einzelnen Compagnien und Cholerafälle auf dem Truppendecke des „Renown“.

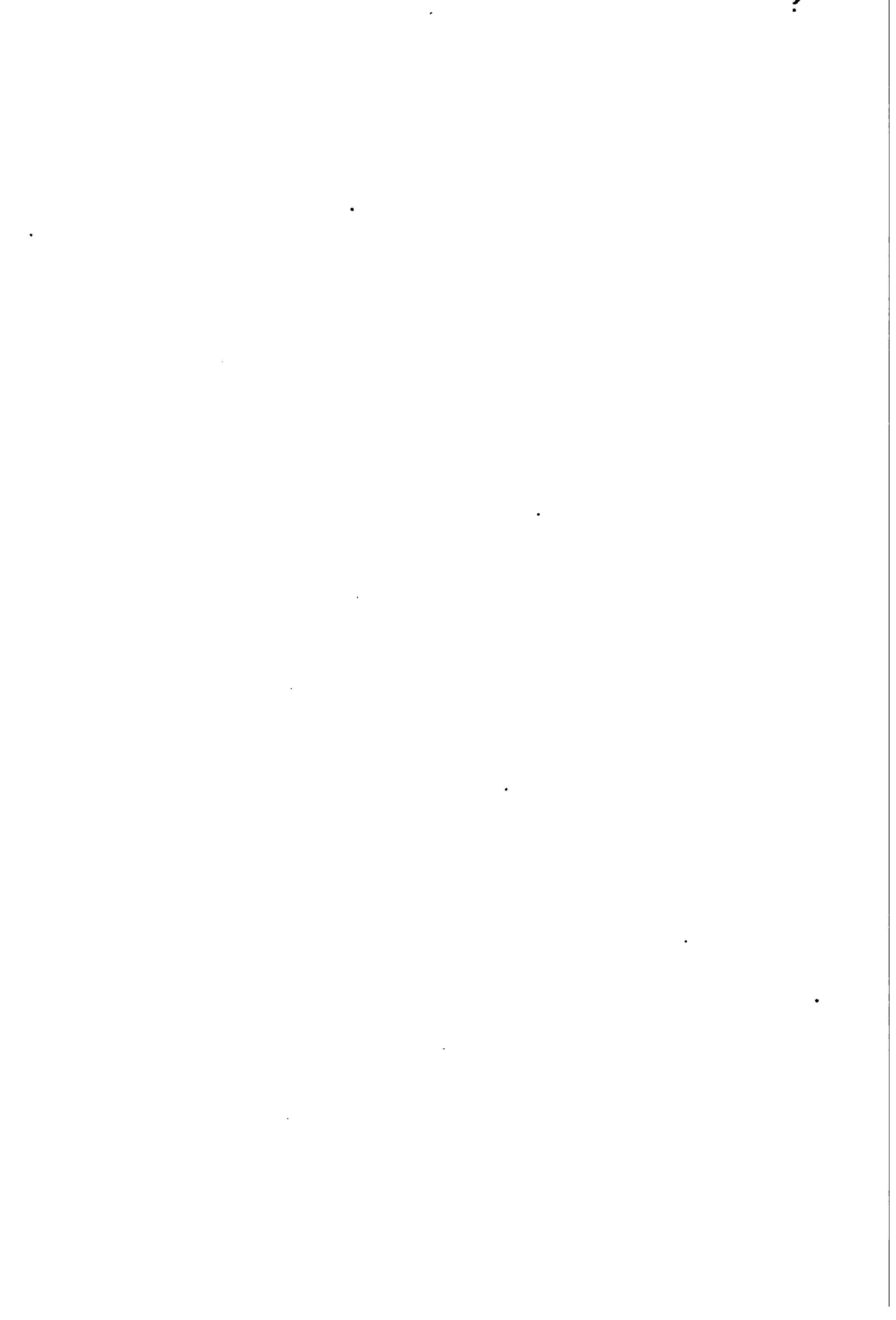
1 Cholerafall
1 Diarrhöefall

2 Cholerafälle
3 Diarrhöefälle

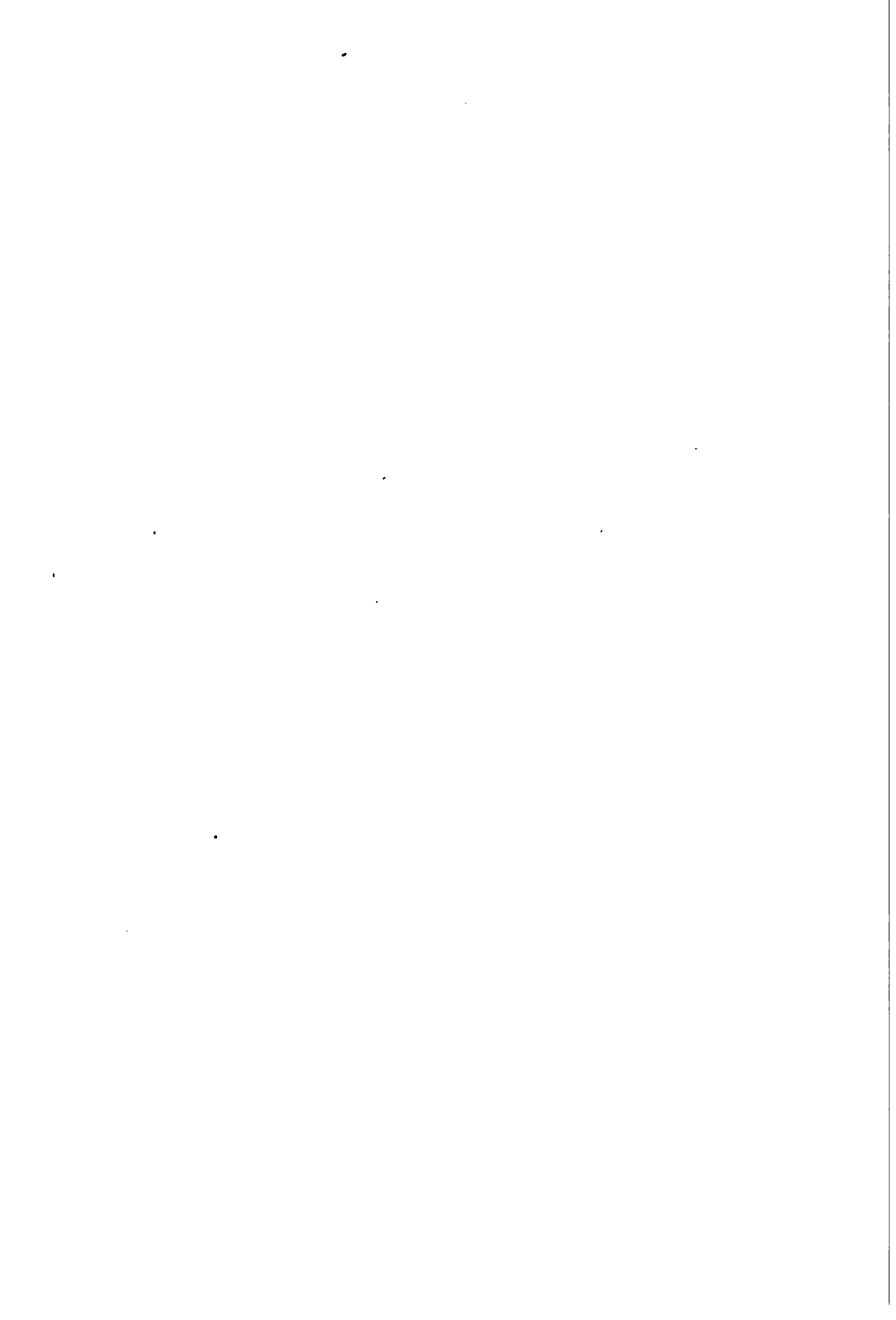


10 Cholerafälle
4 Diarrhöefälle













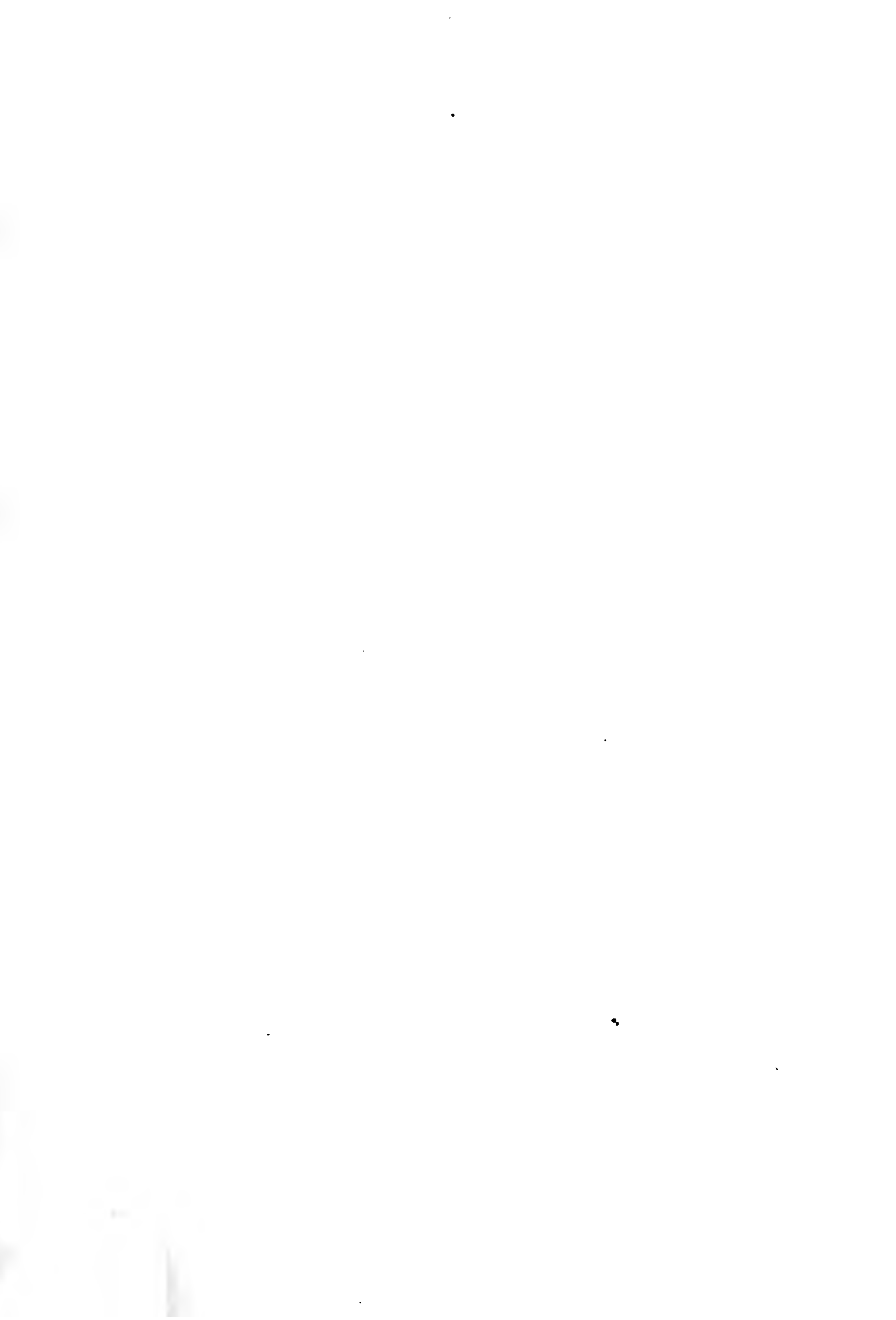




















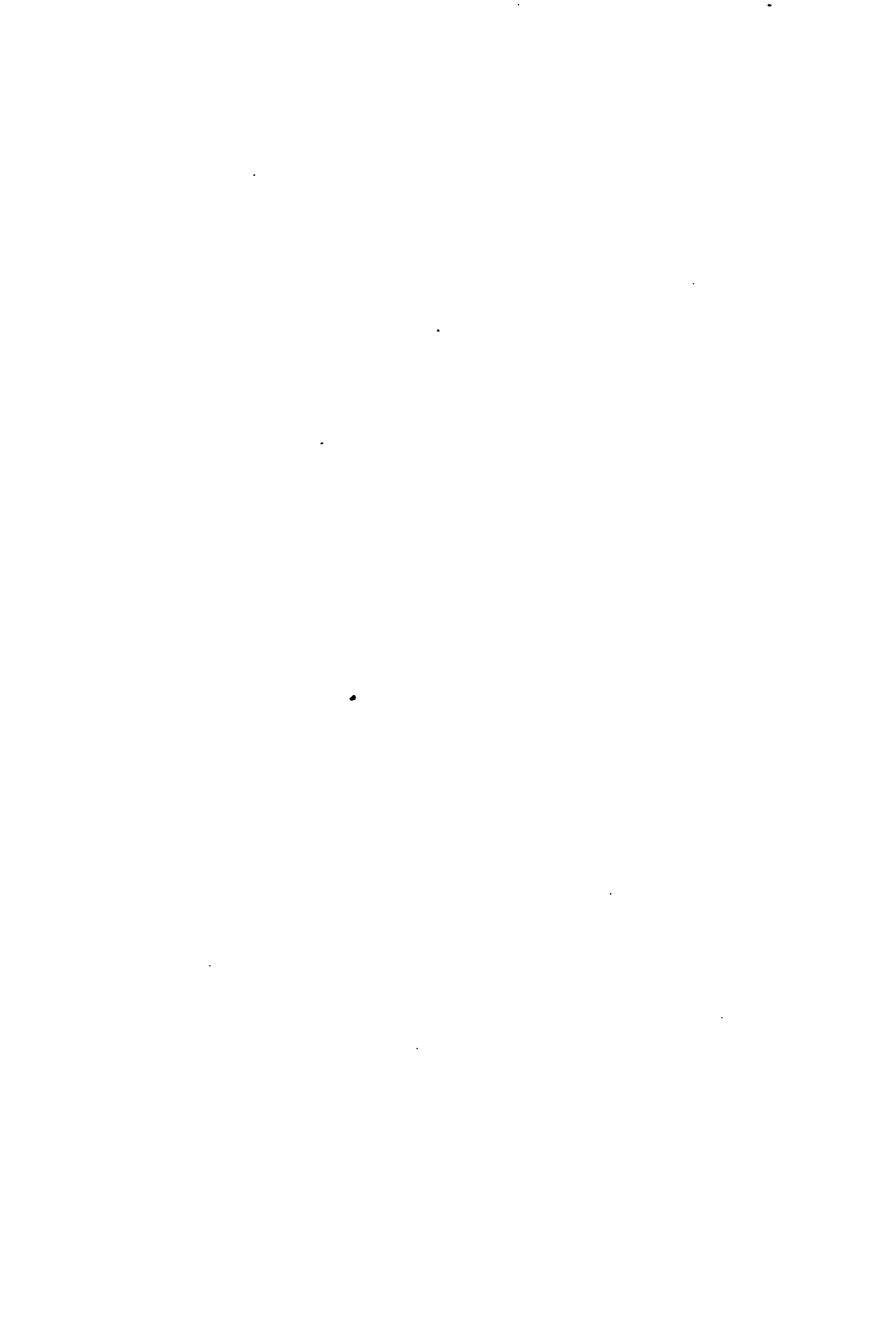


















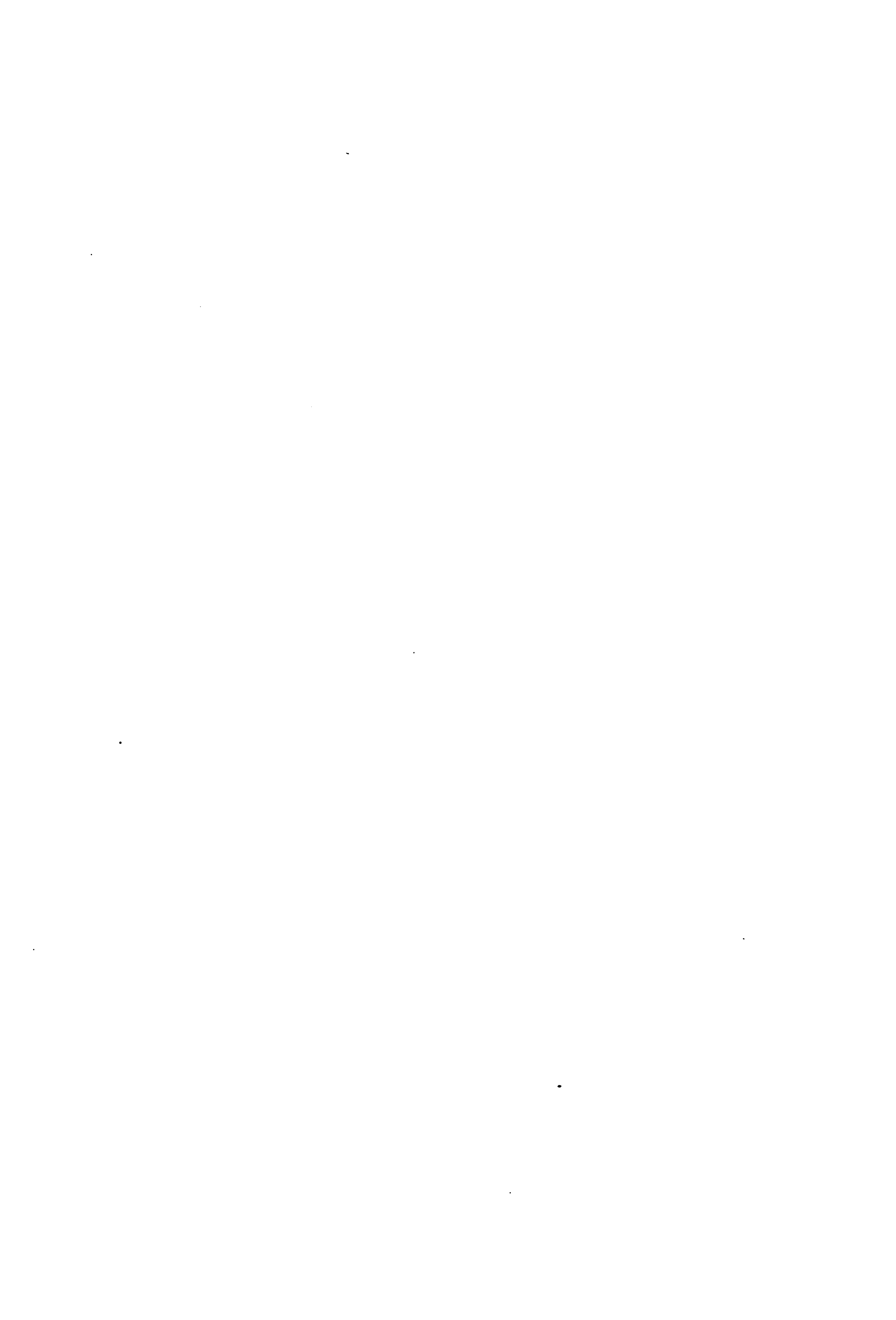




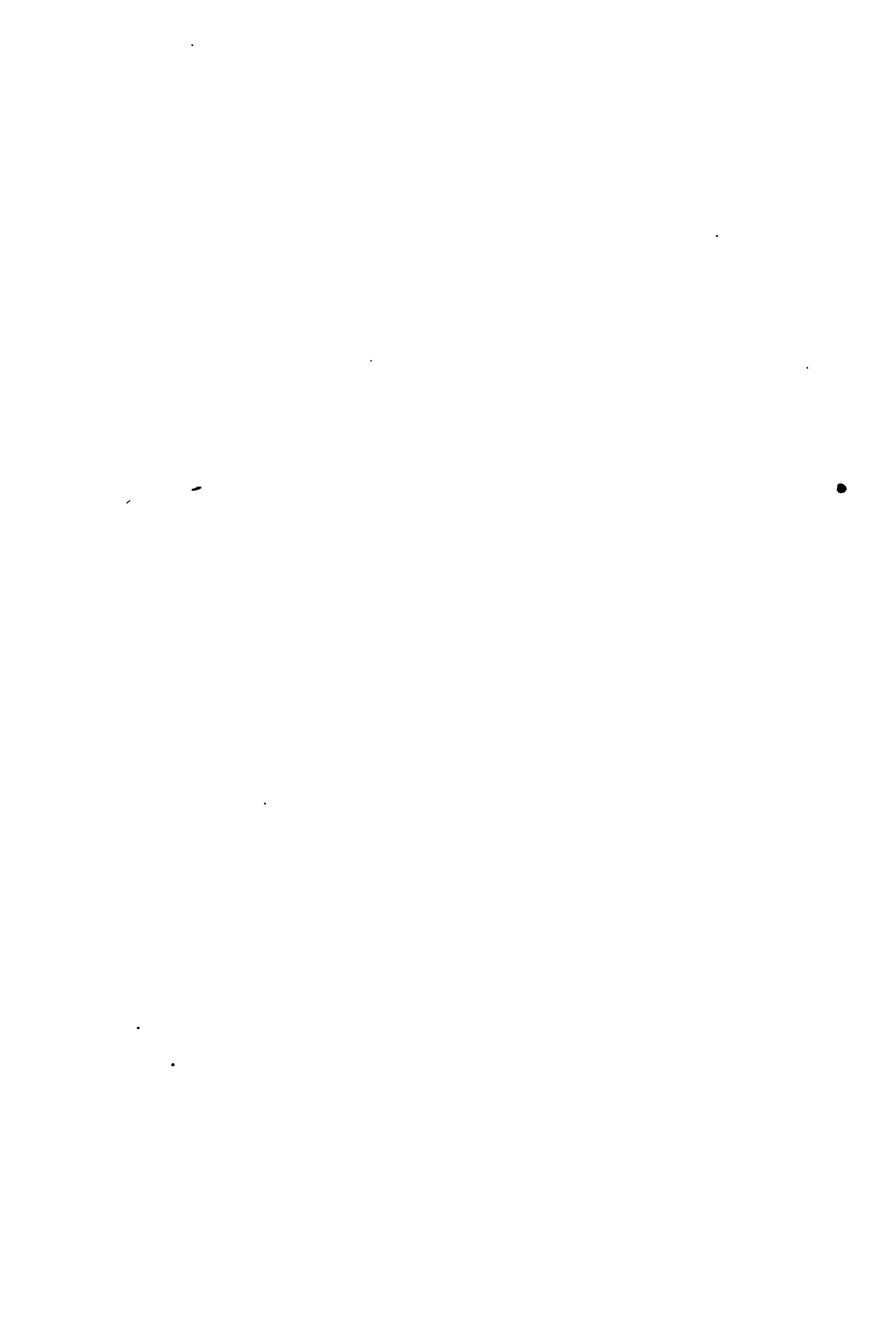


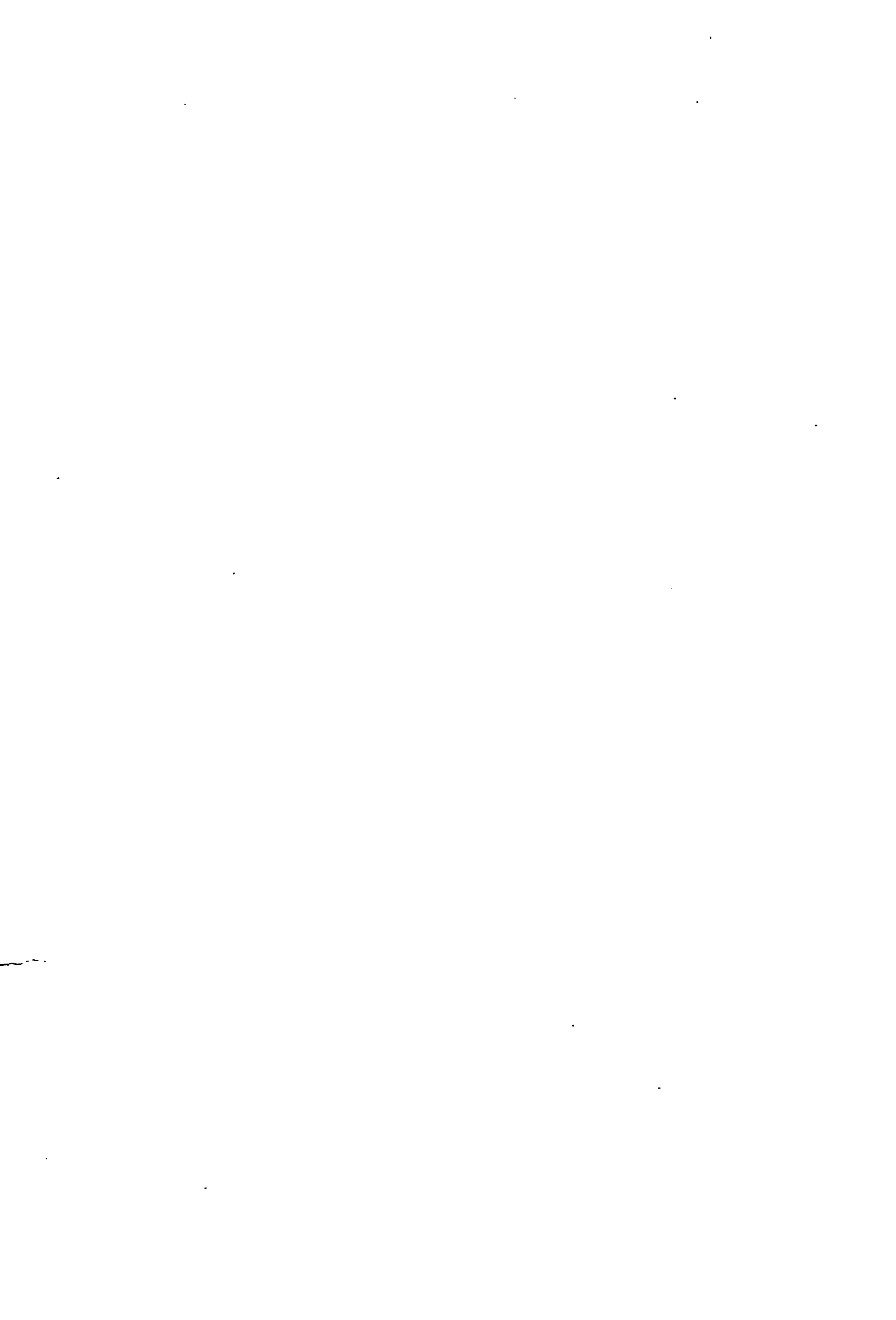






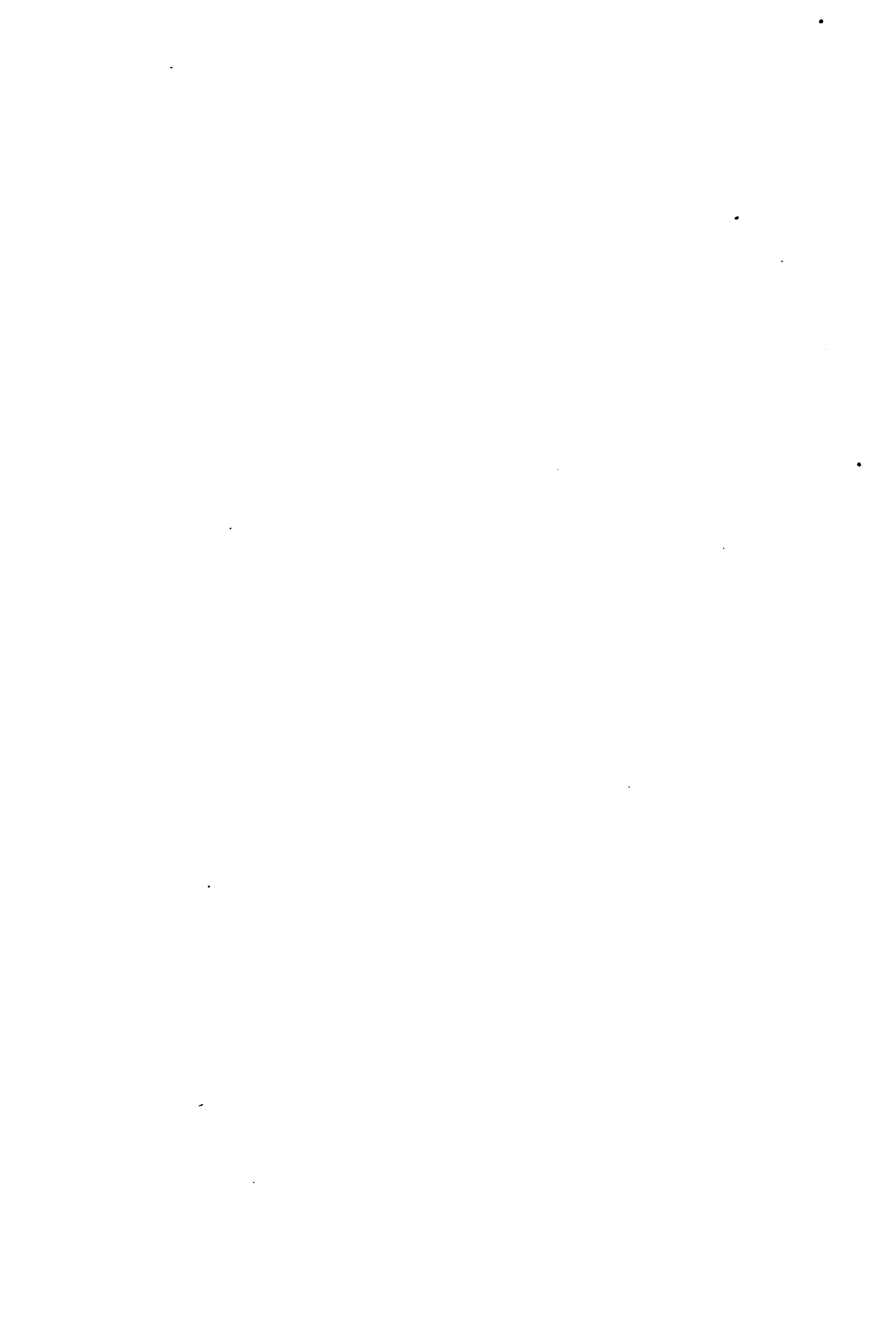


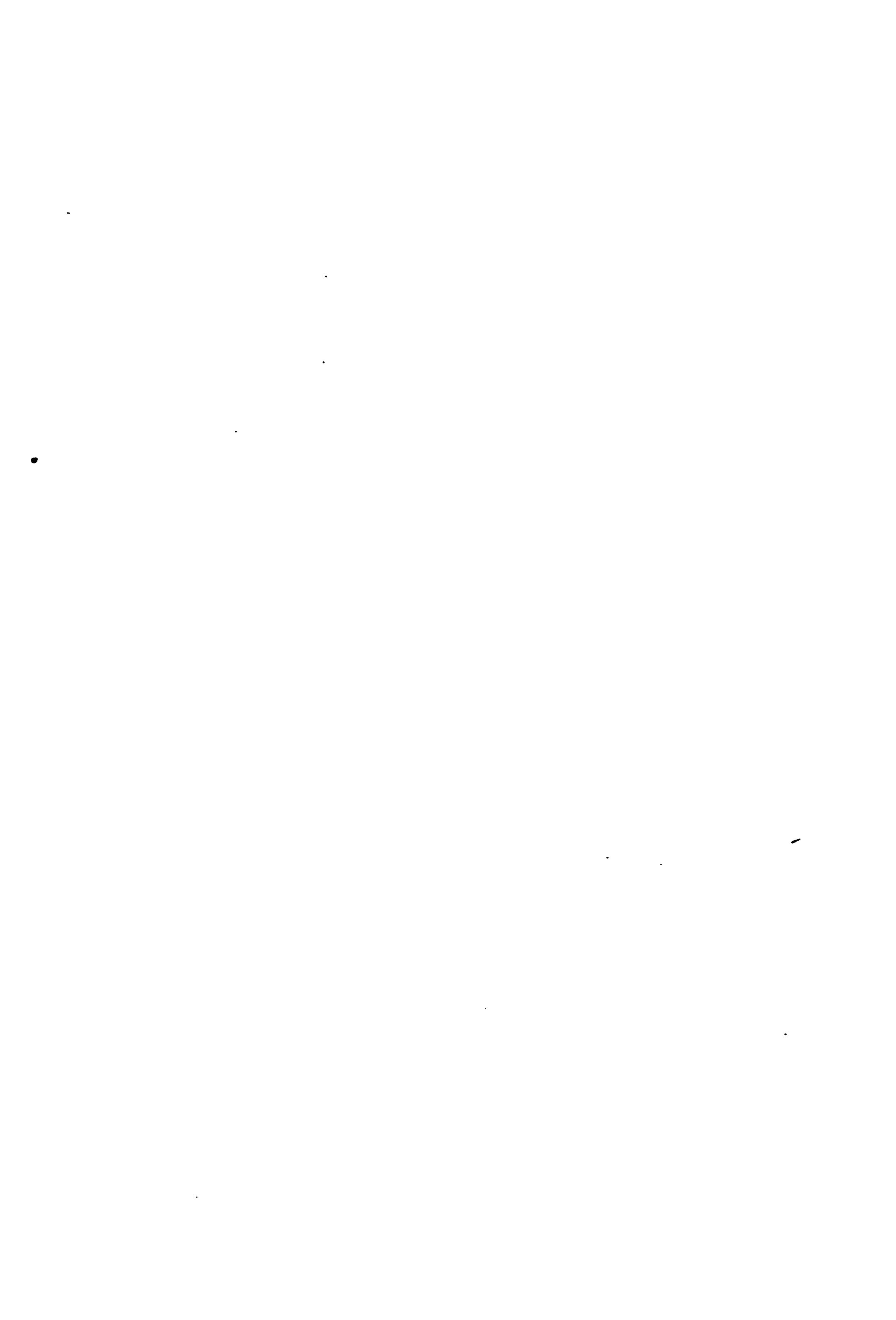








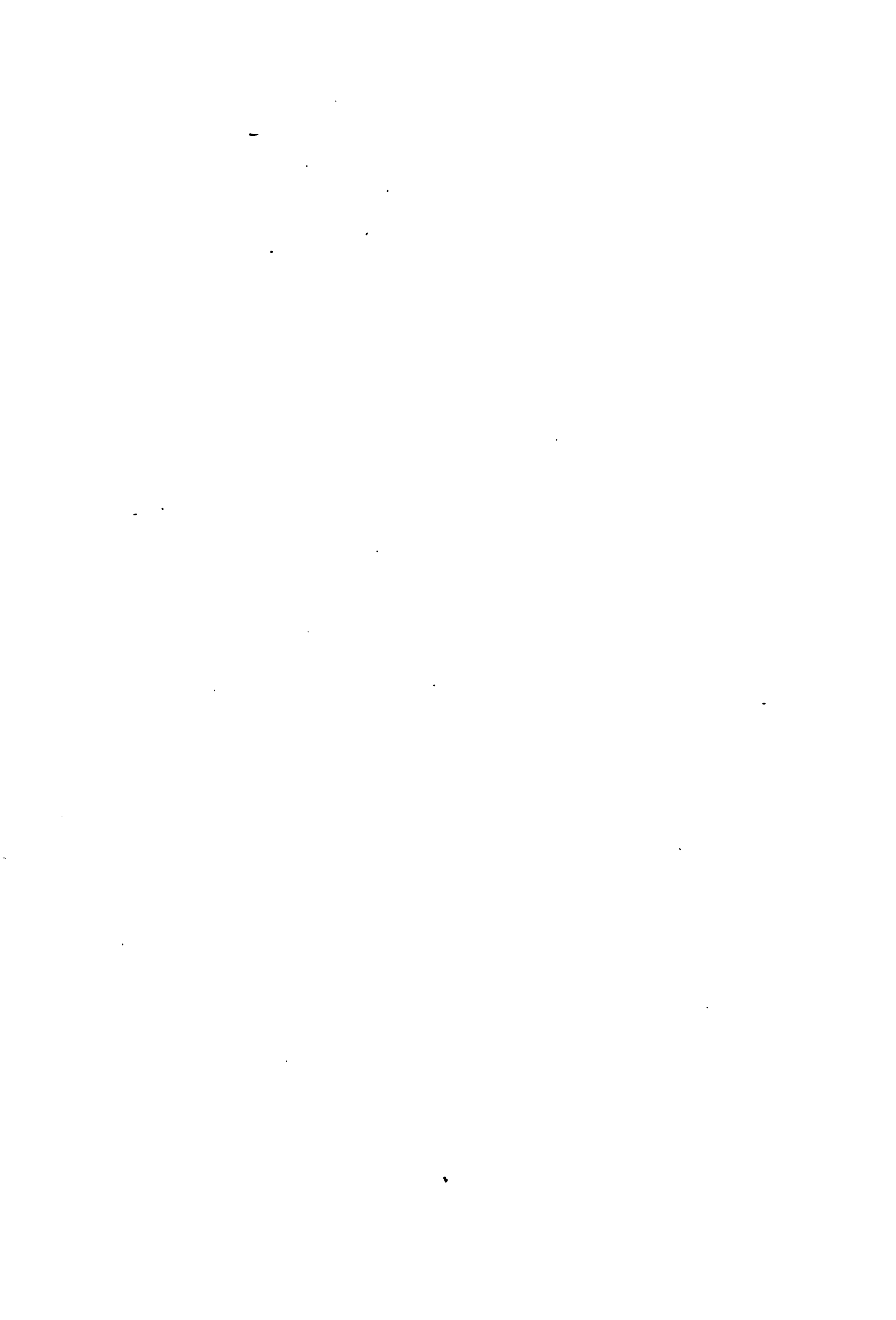








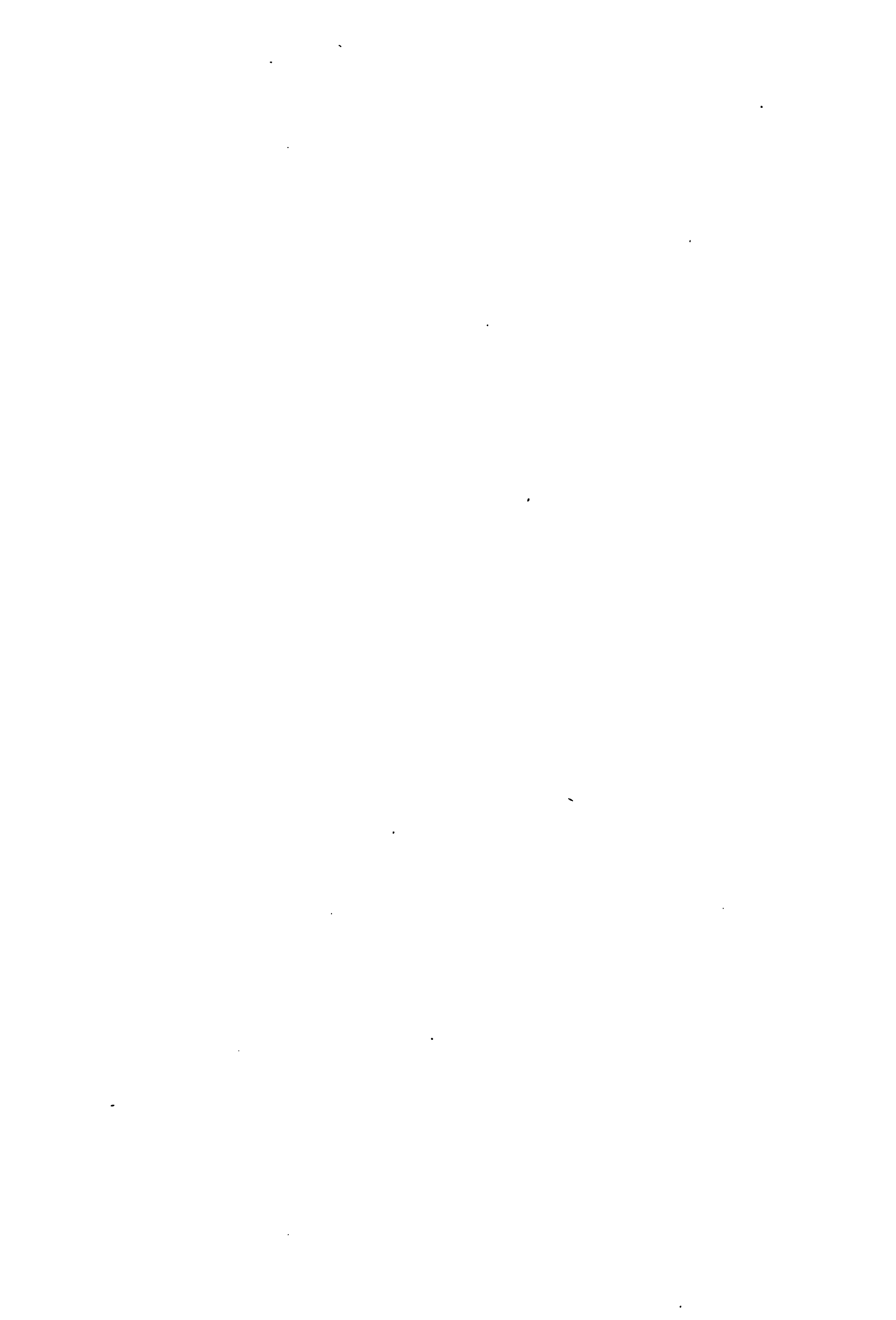














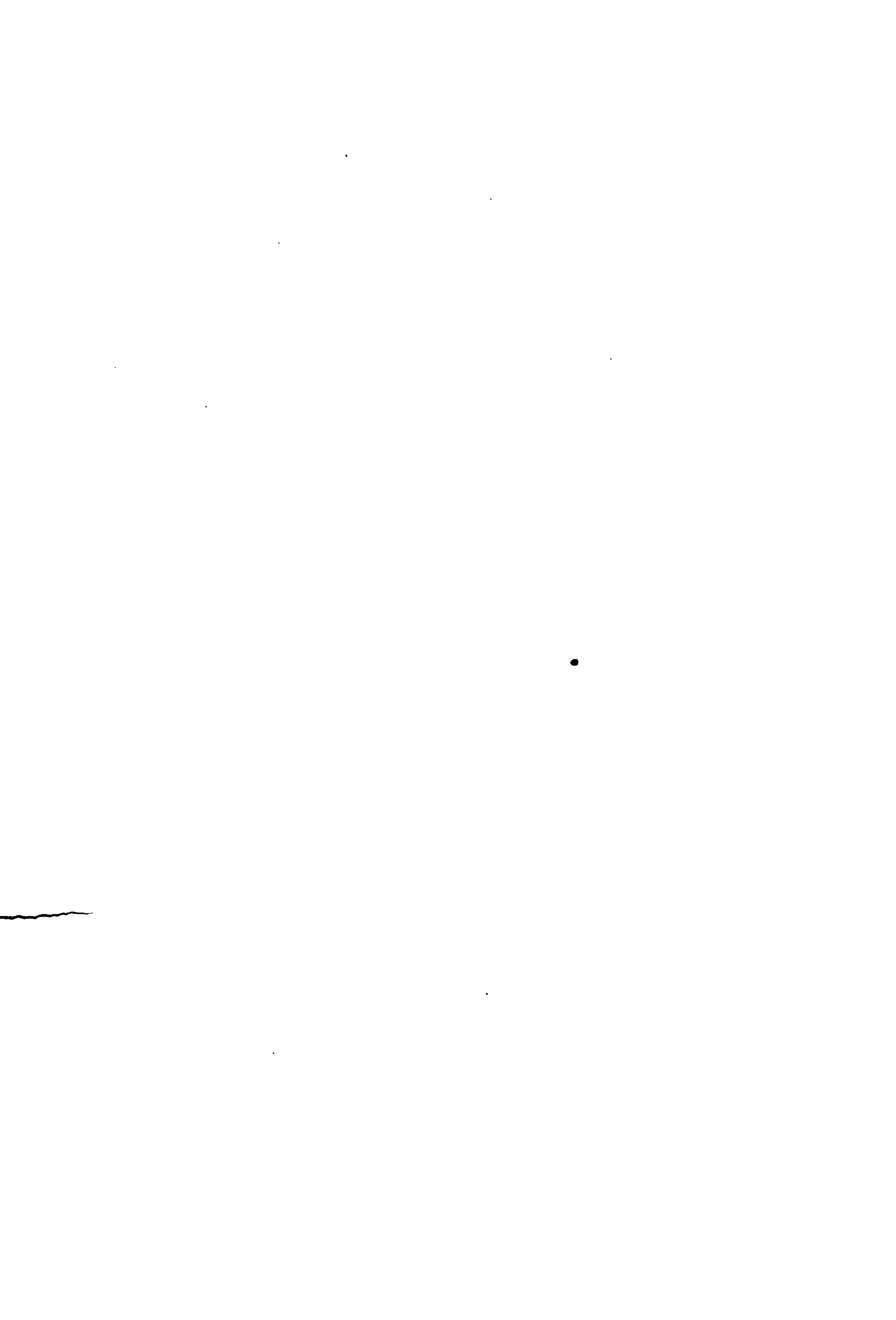


























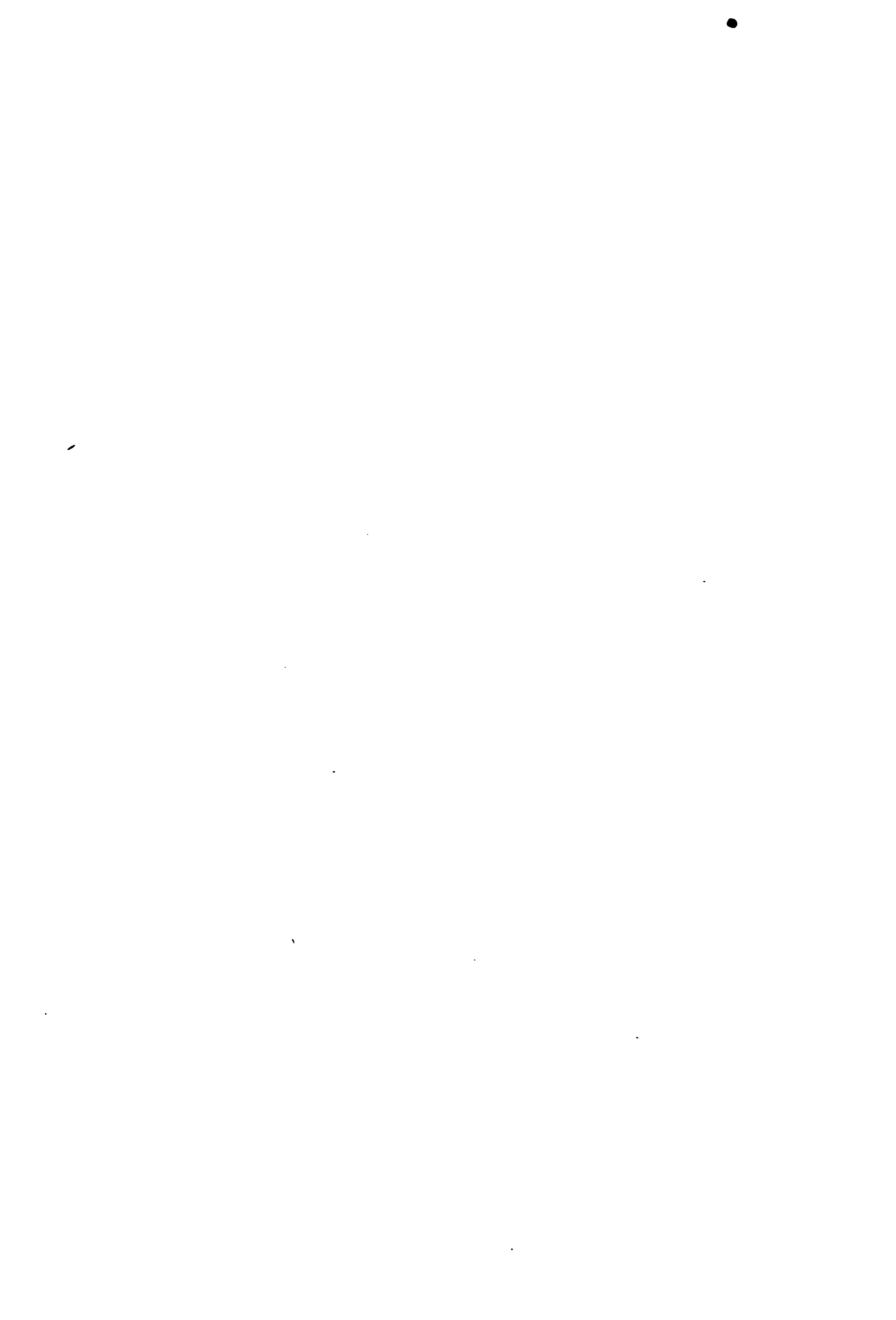


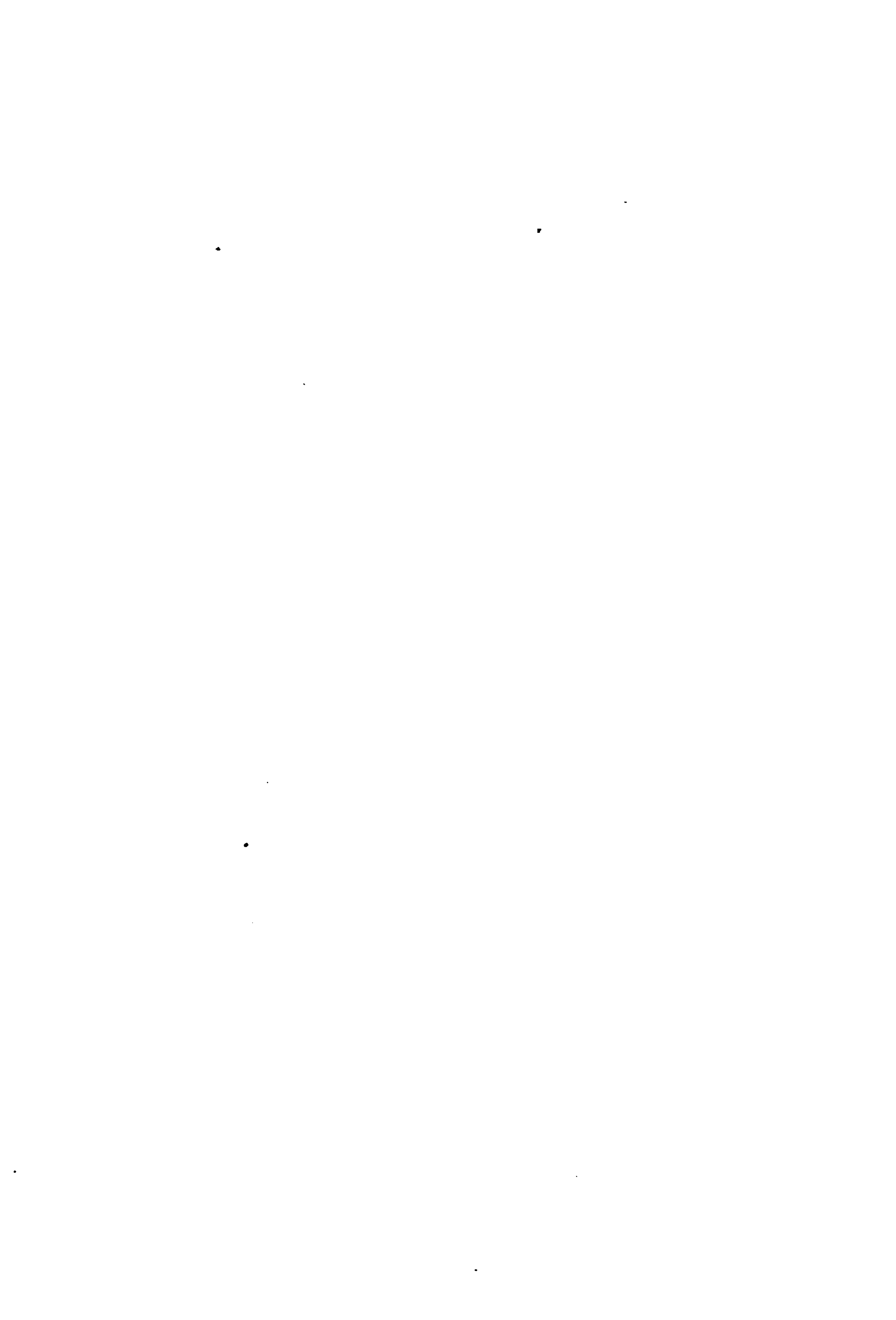








































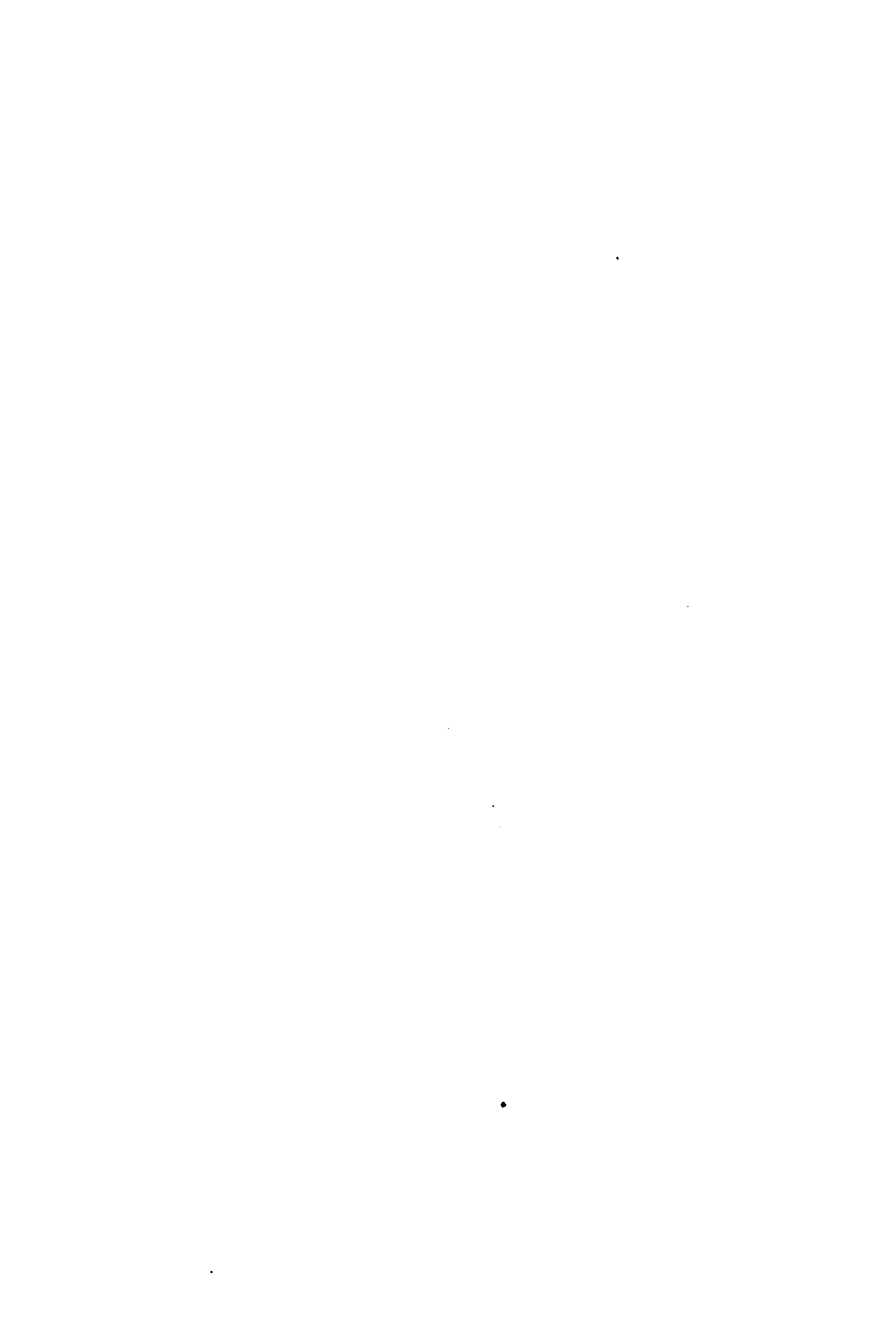










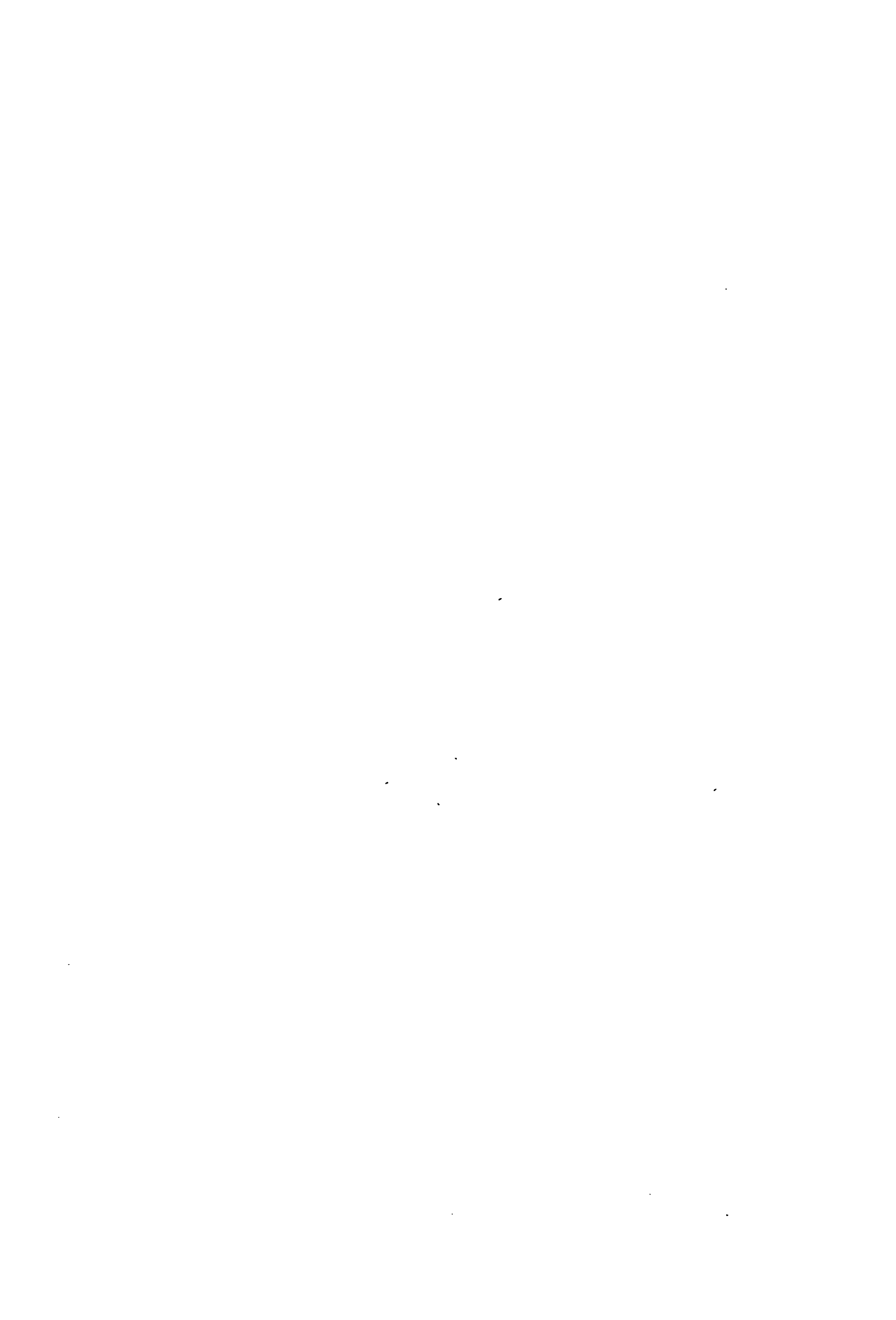






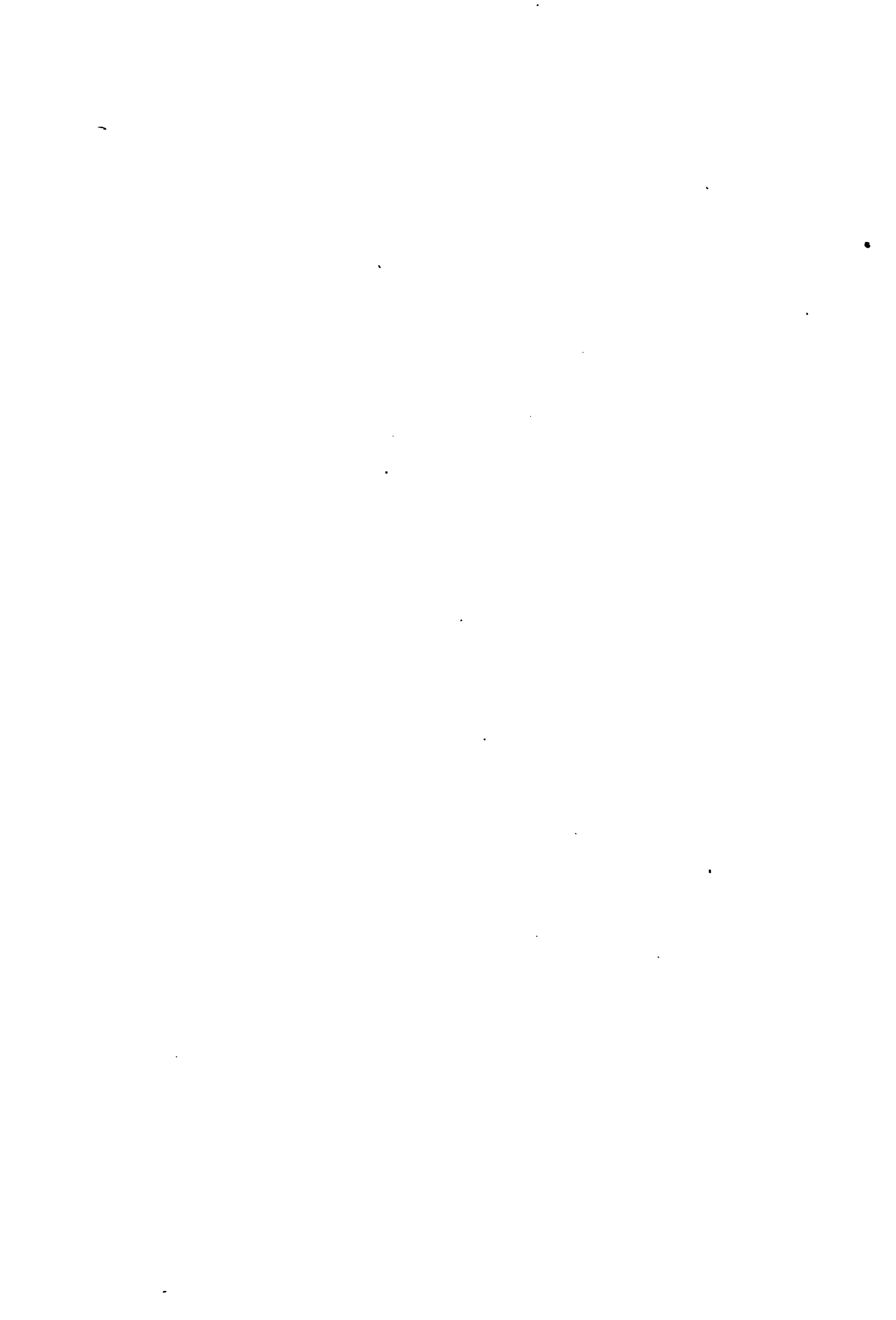










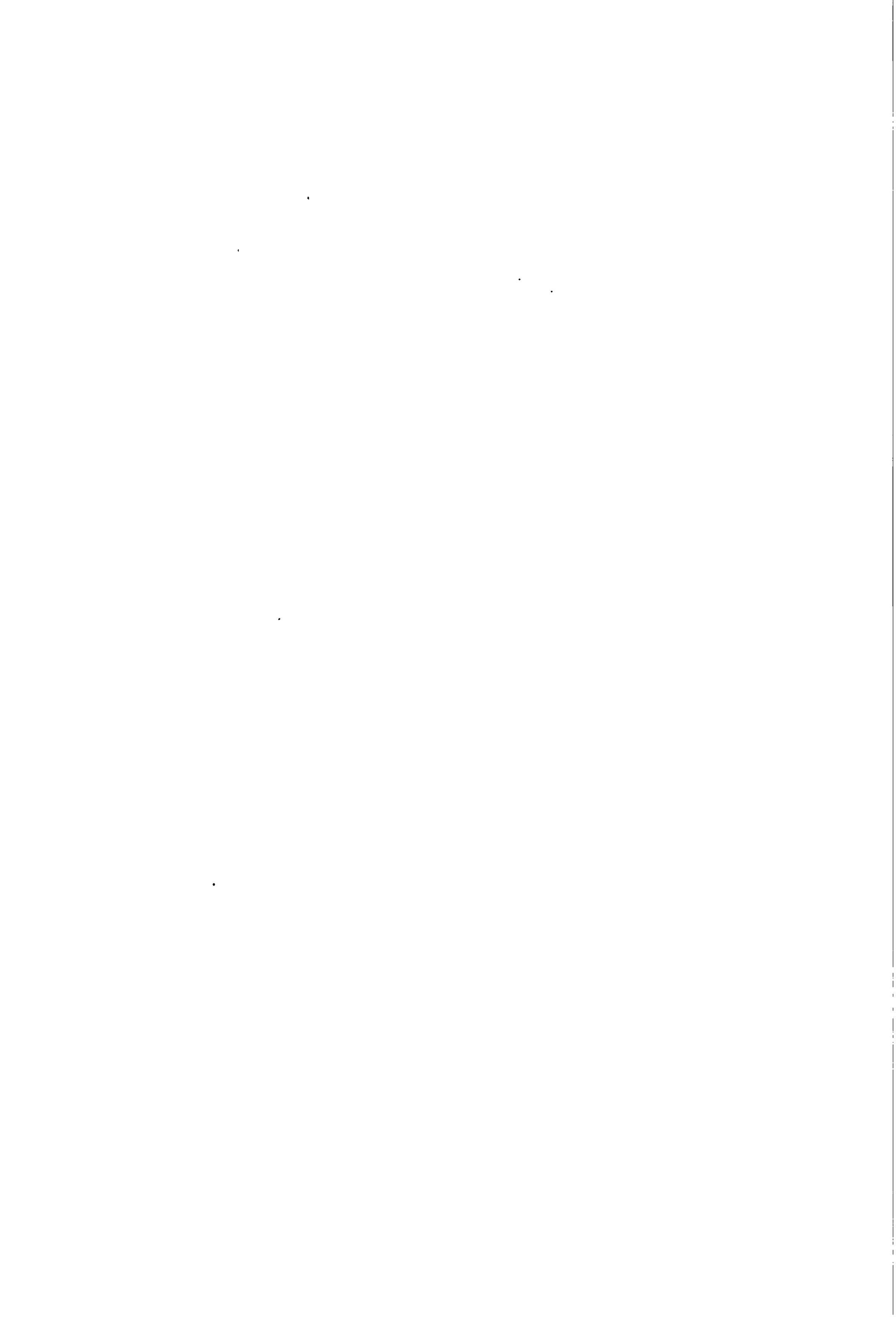


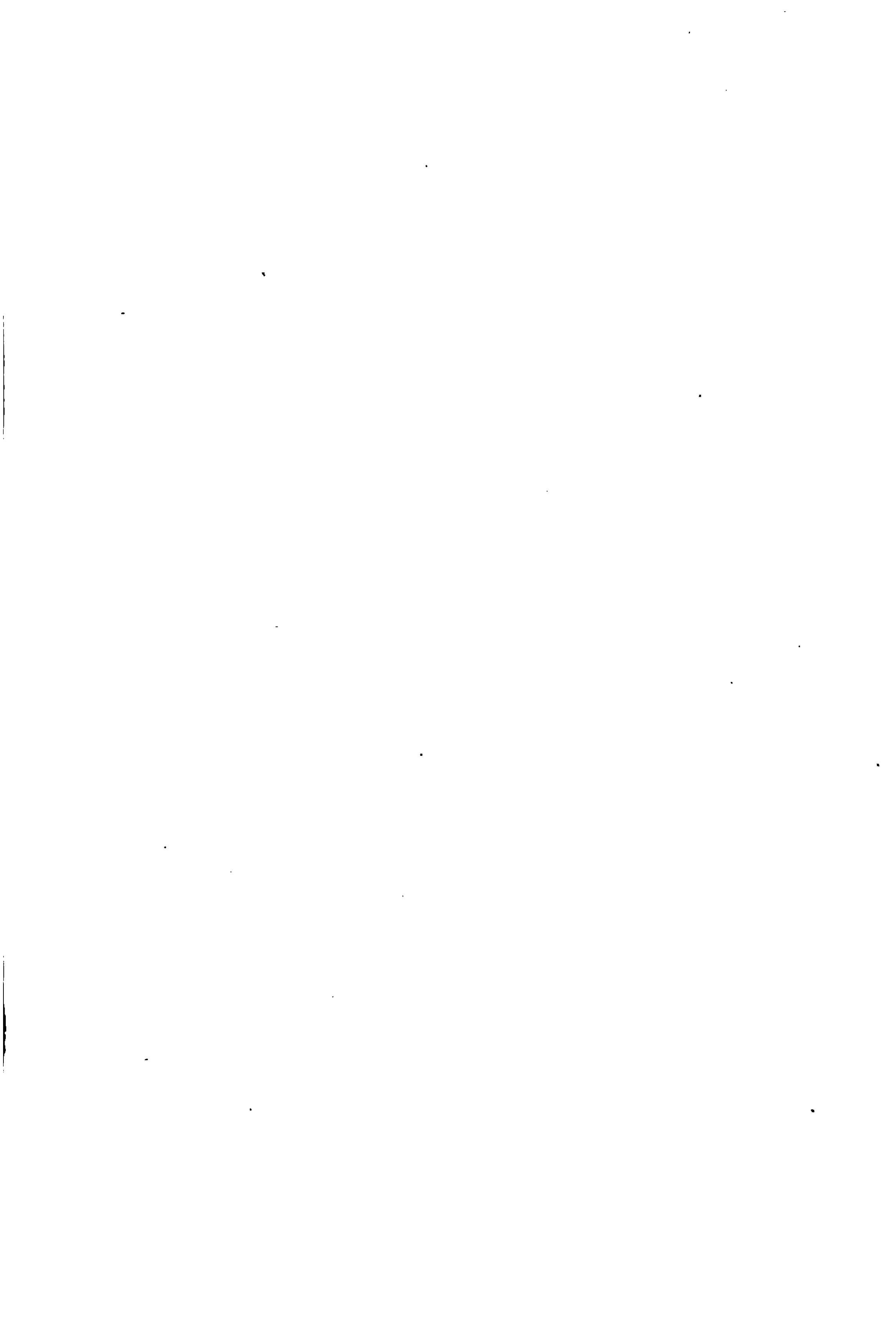


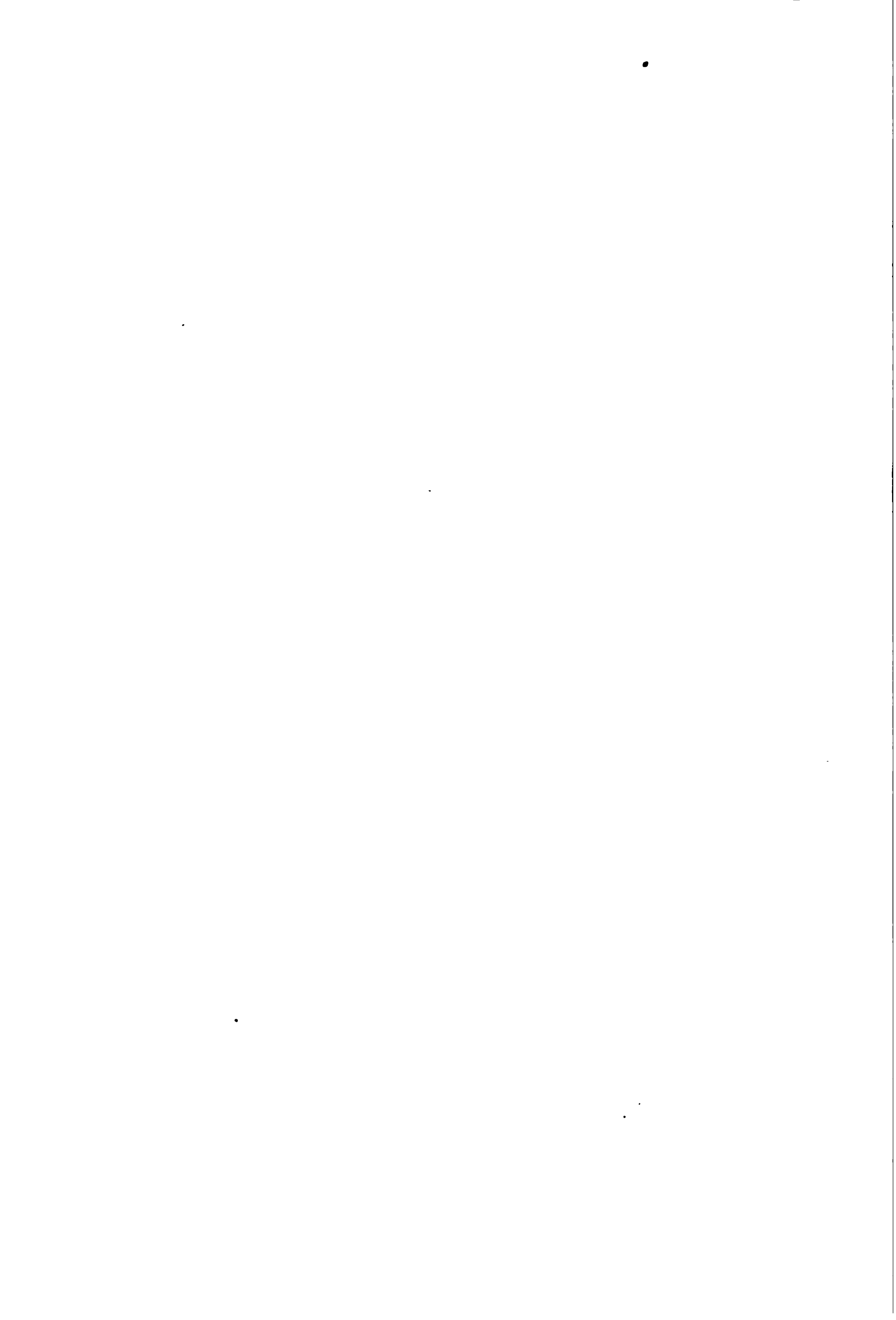




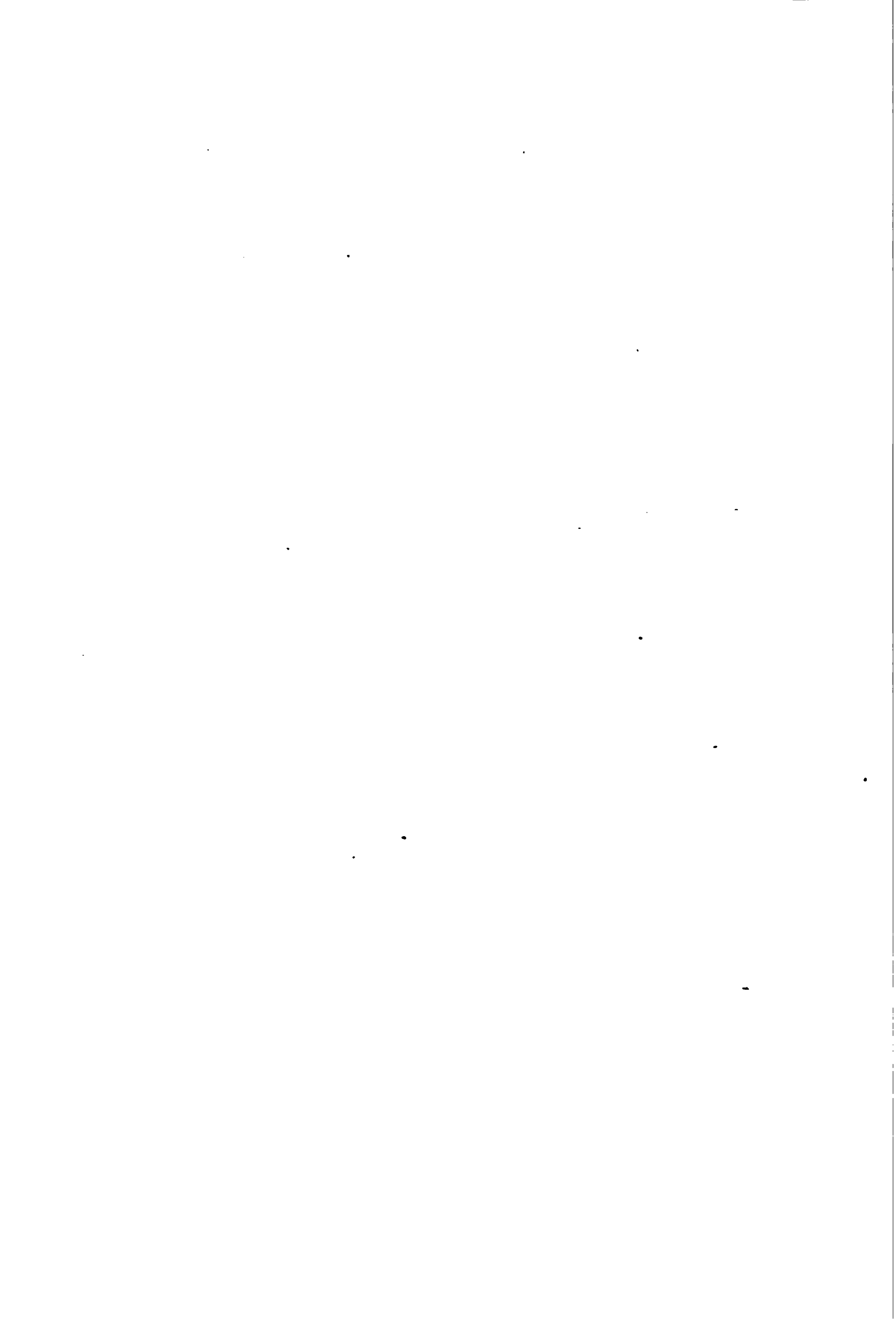




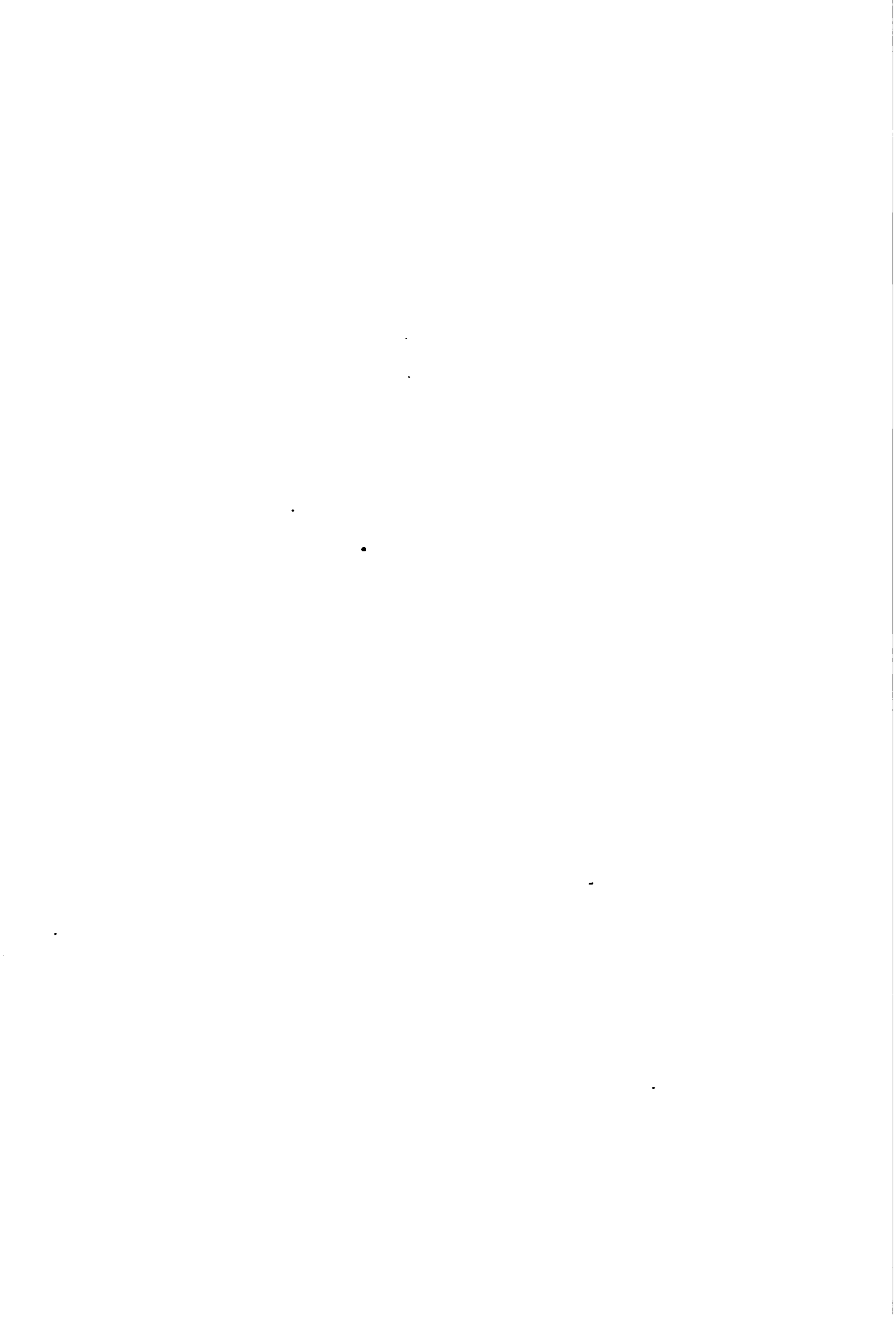


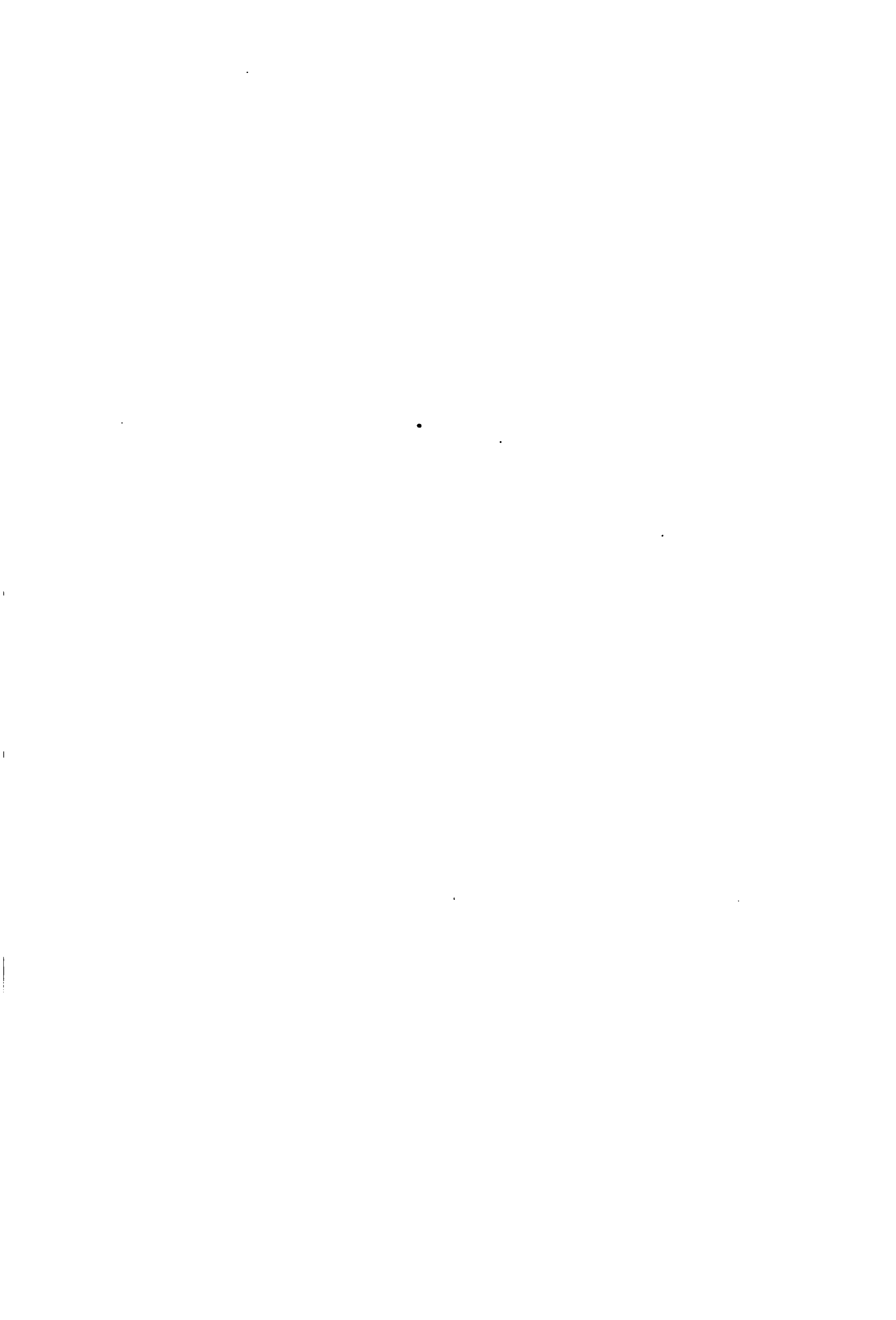


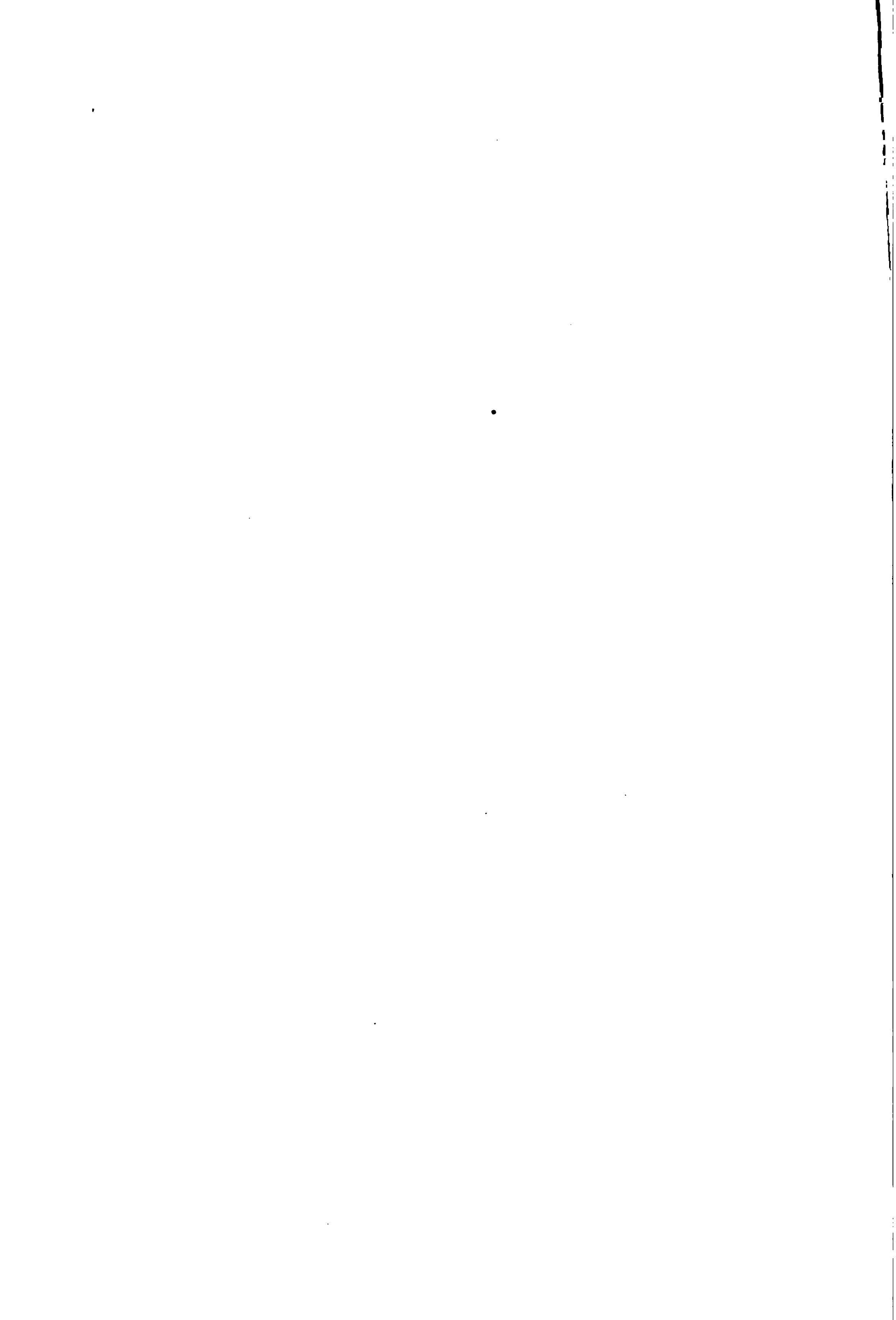


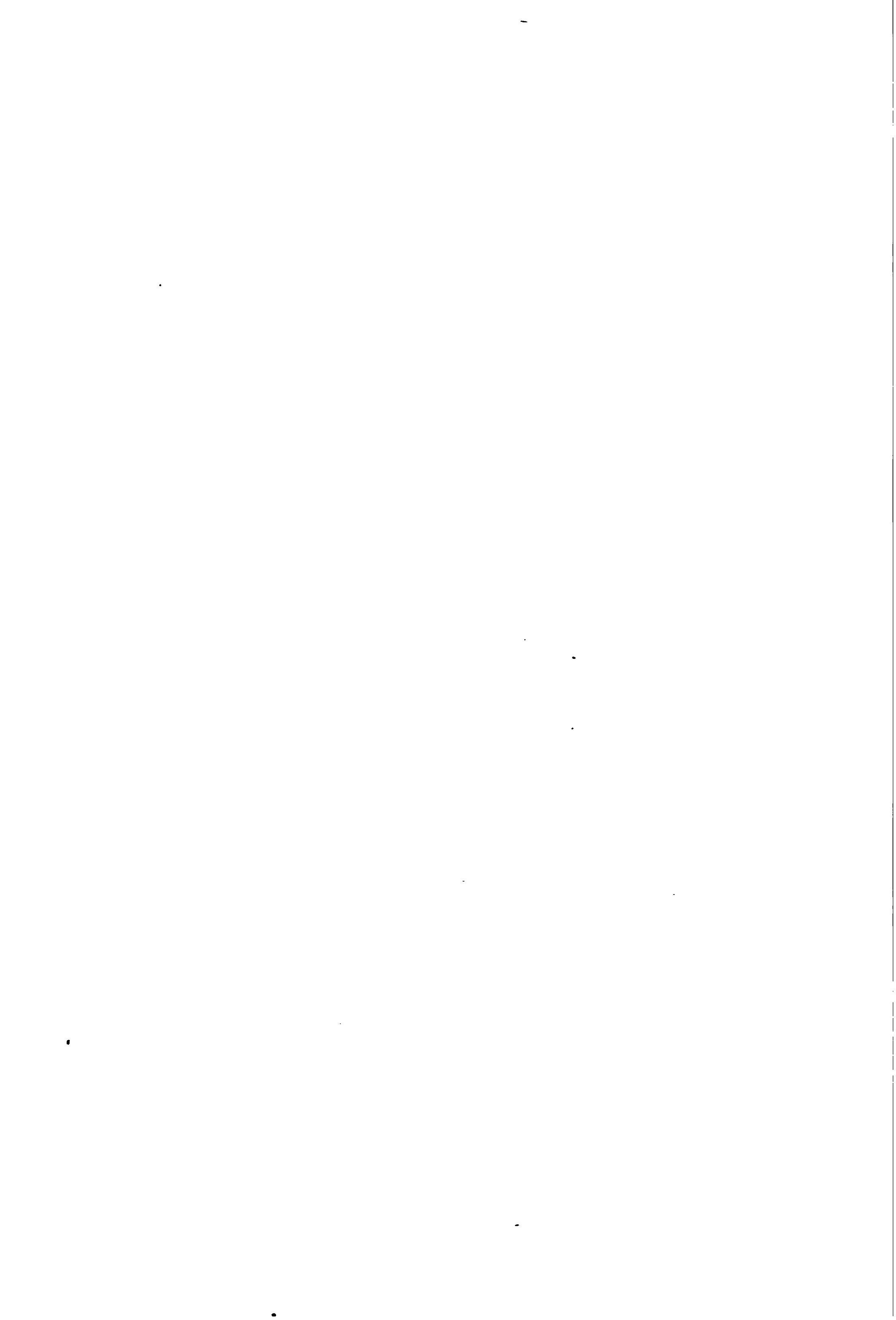




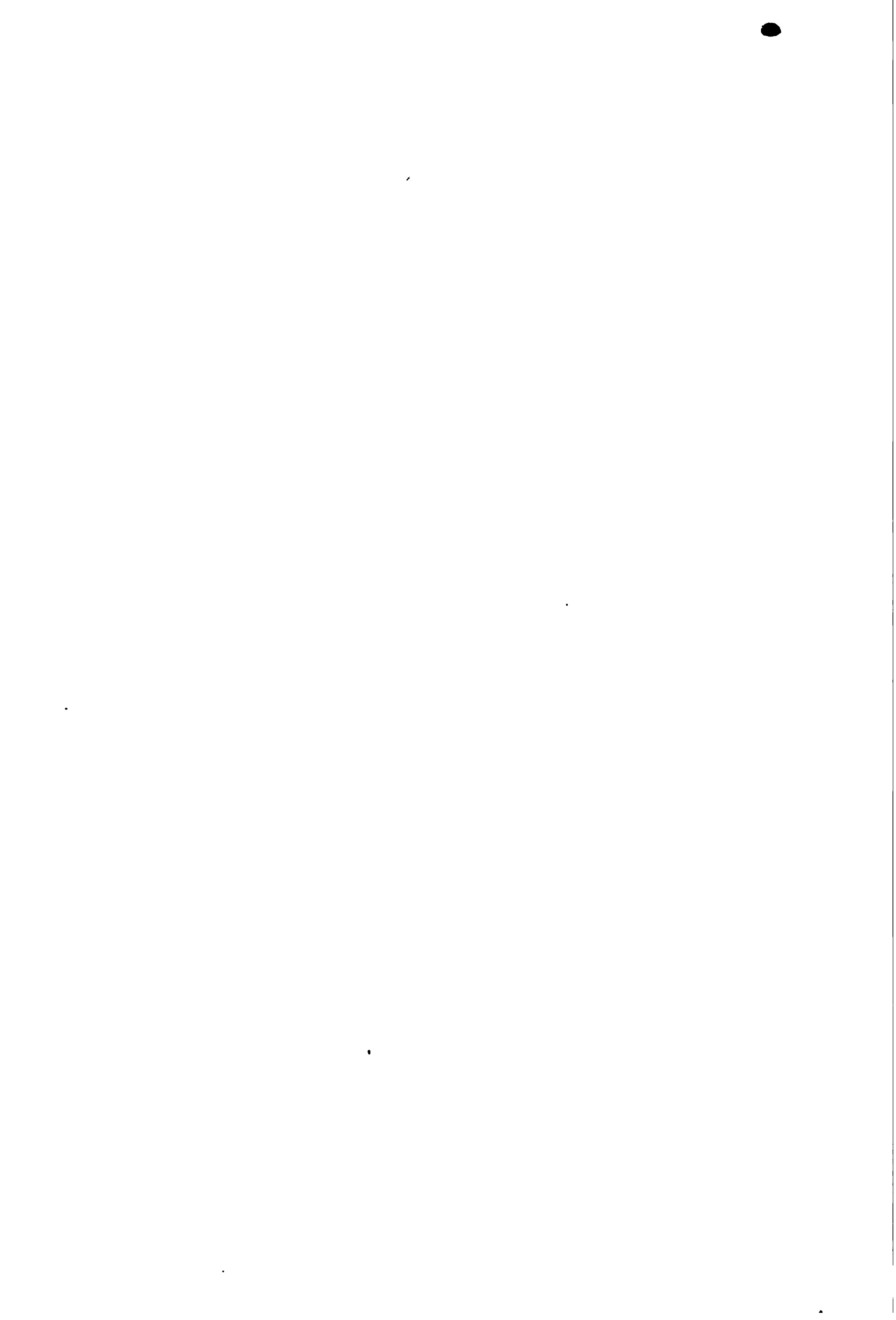




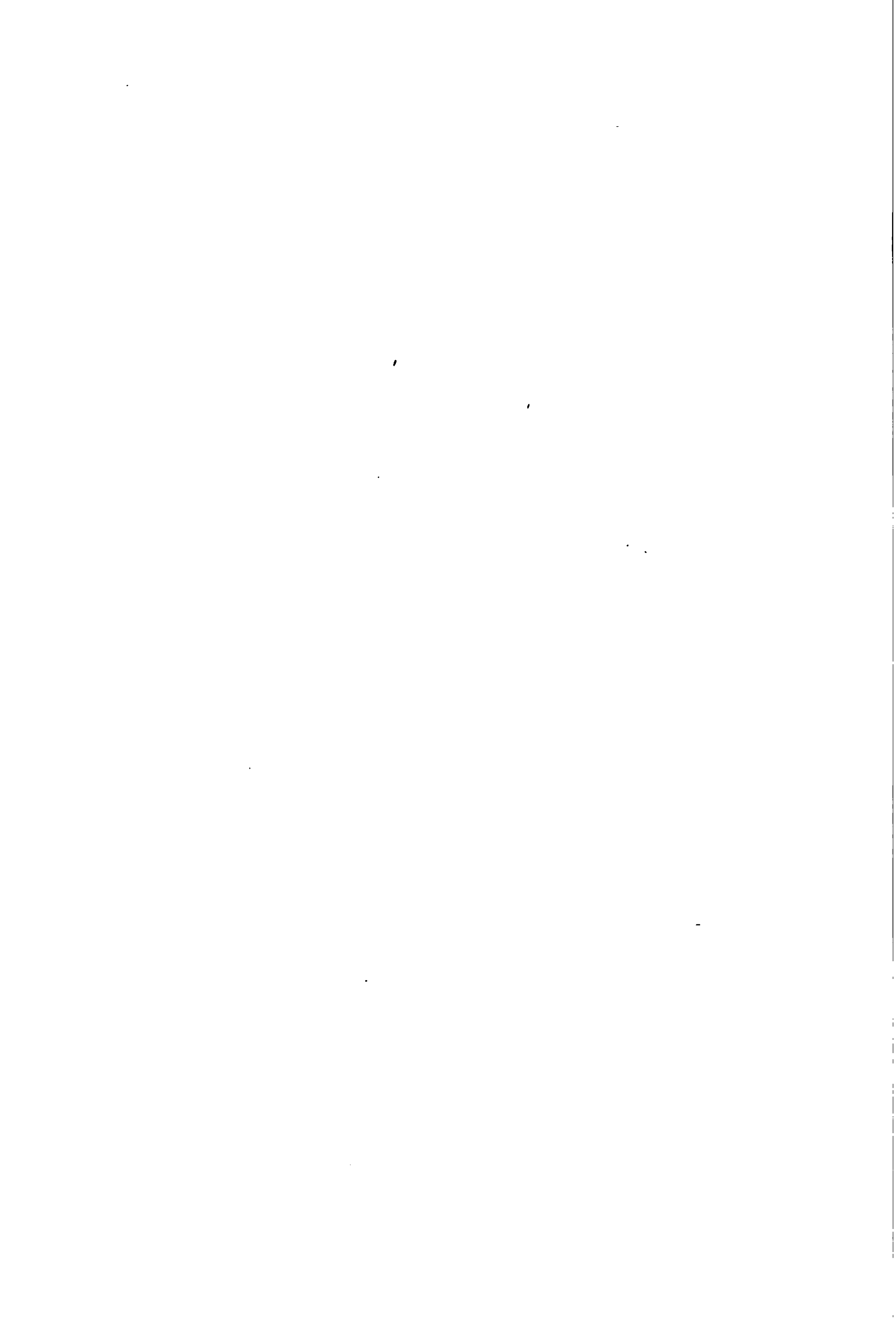




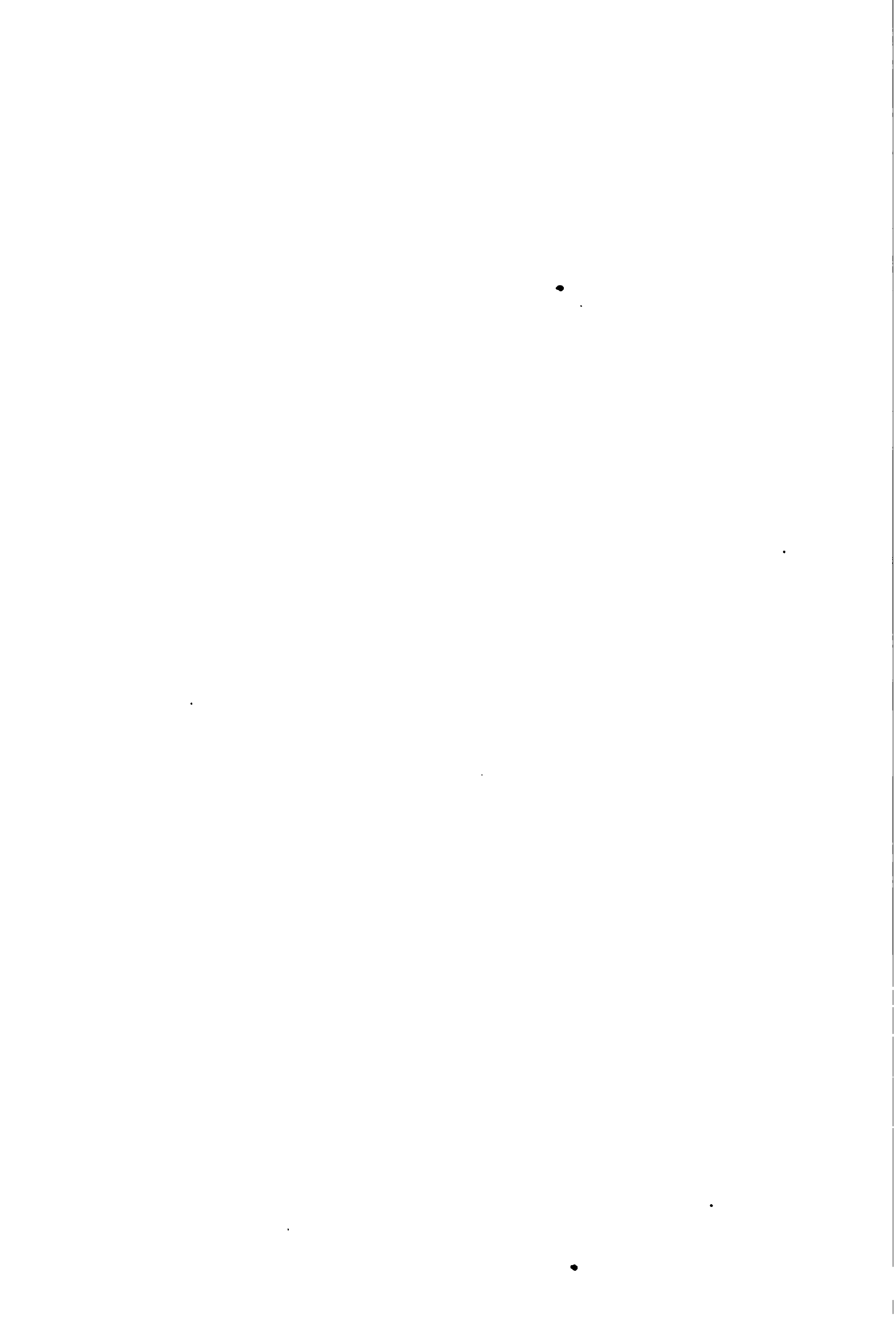


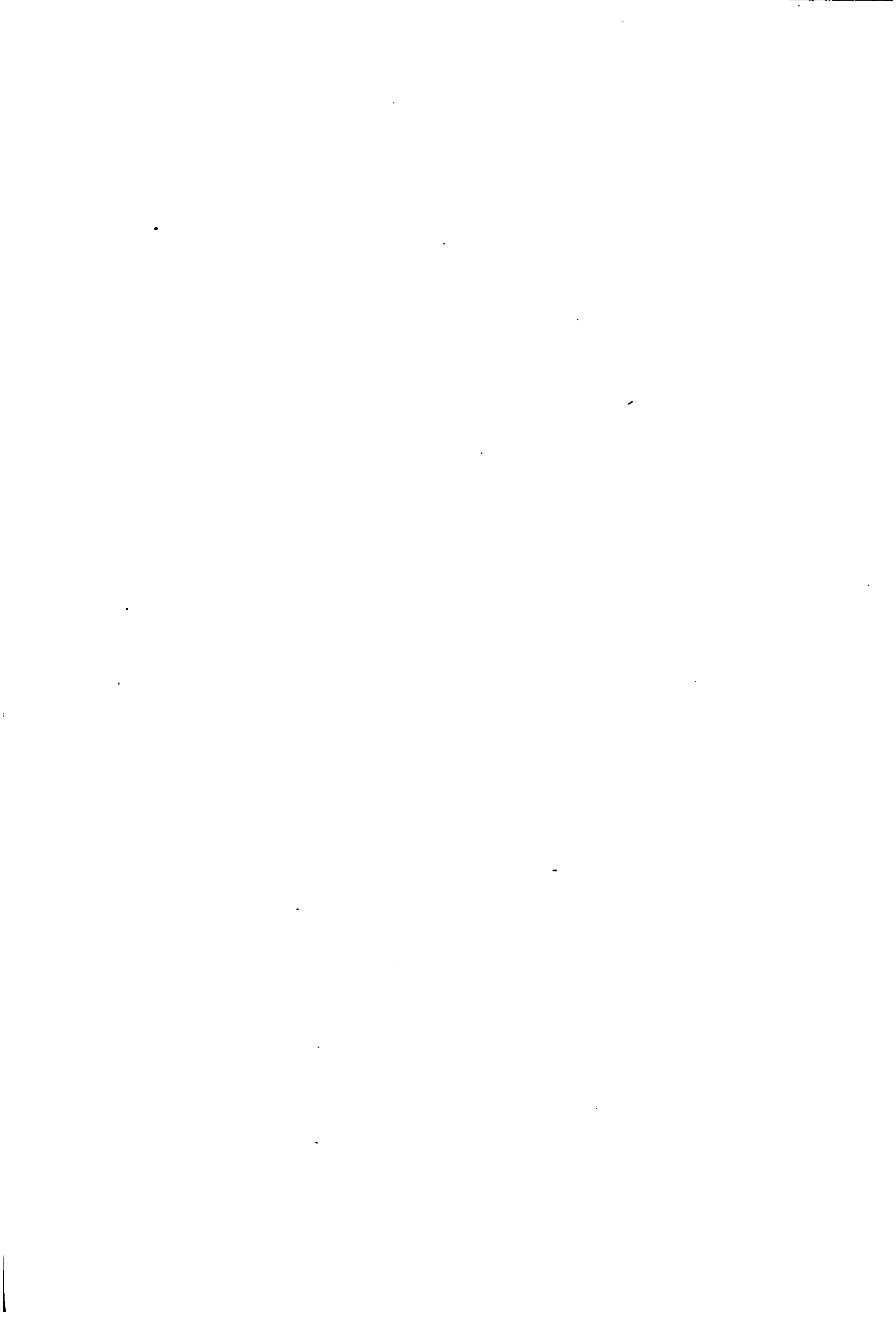


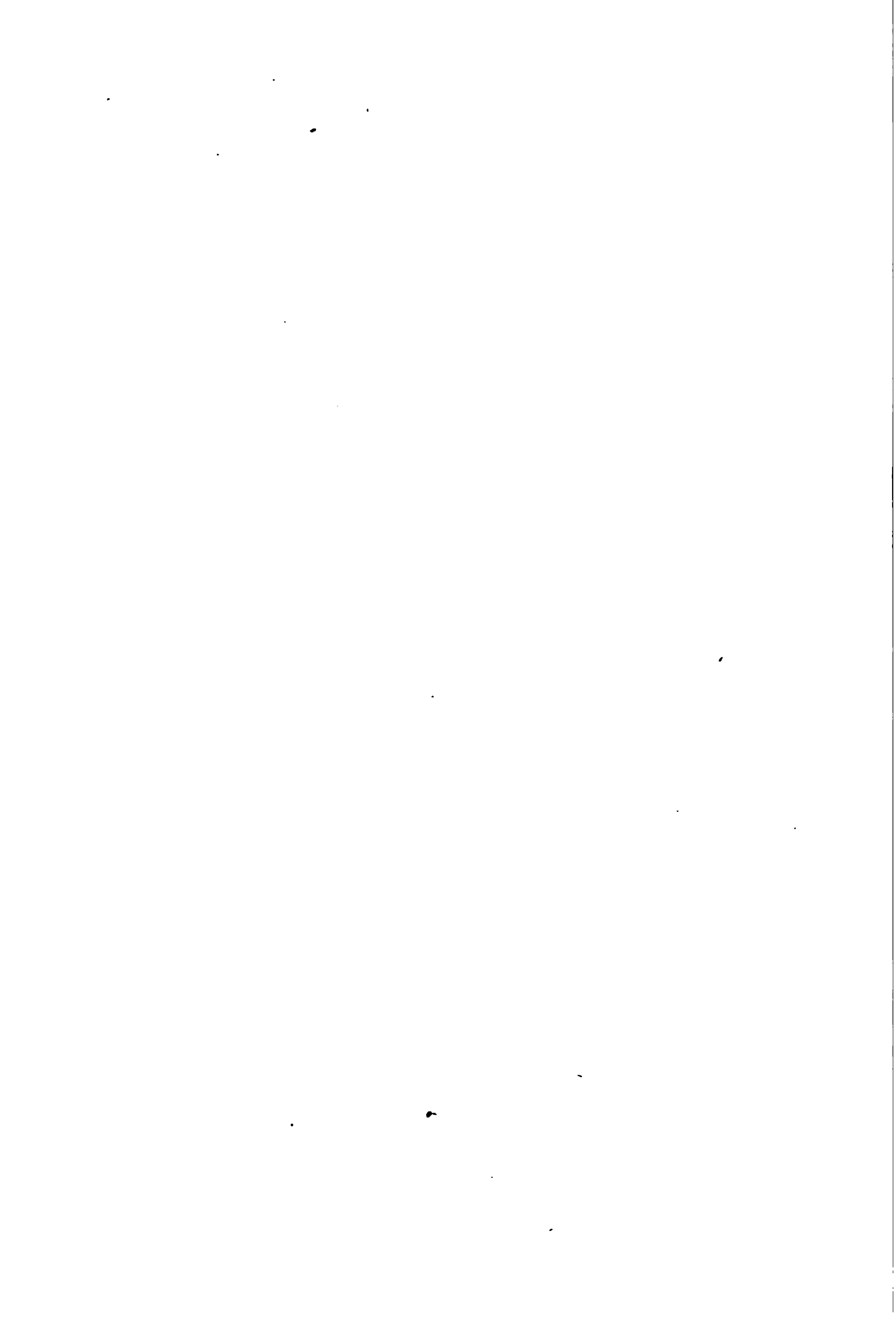




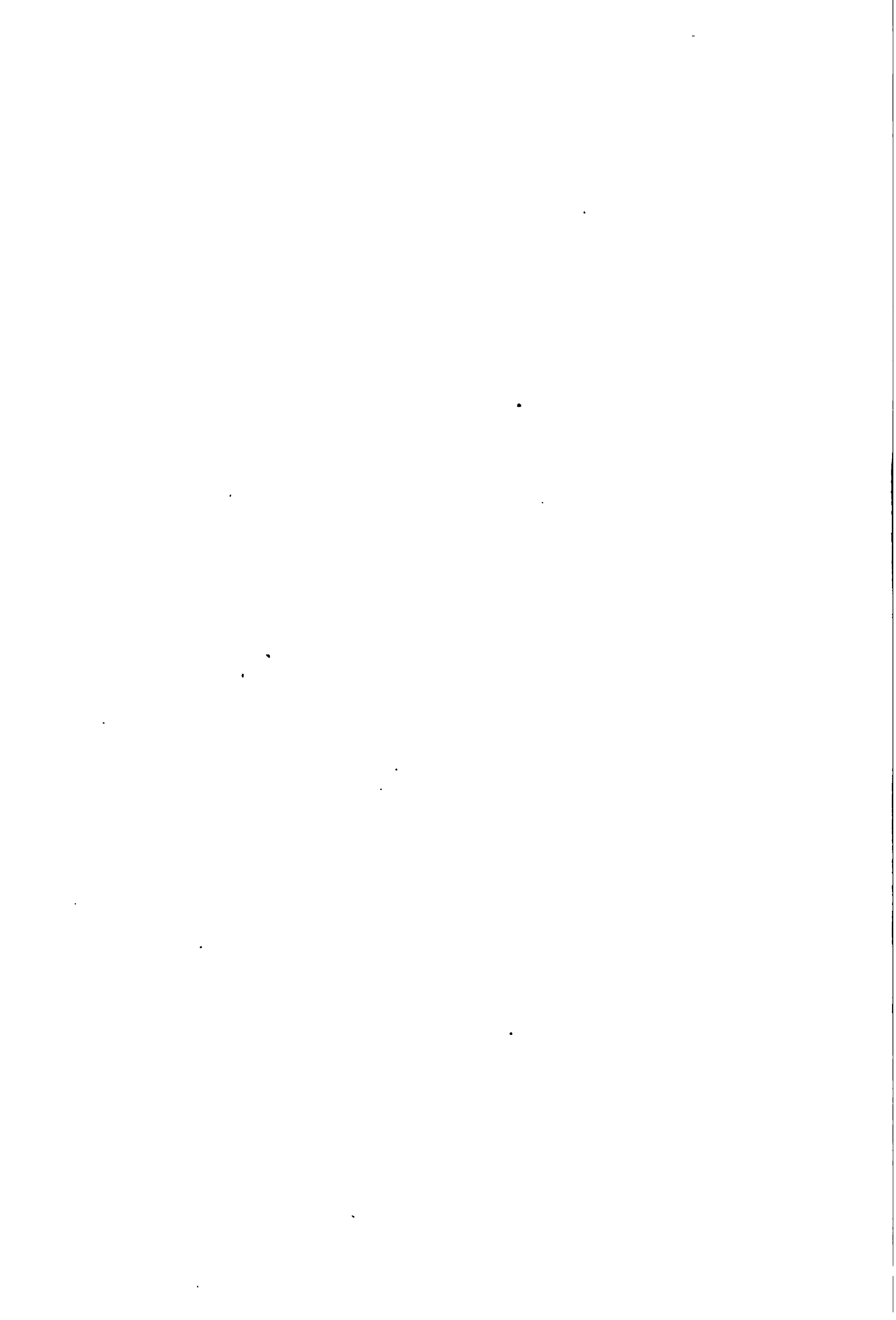


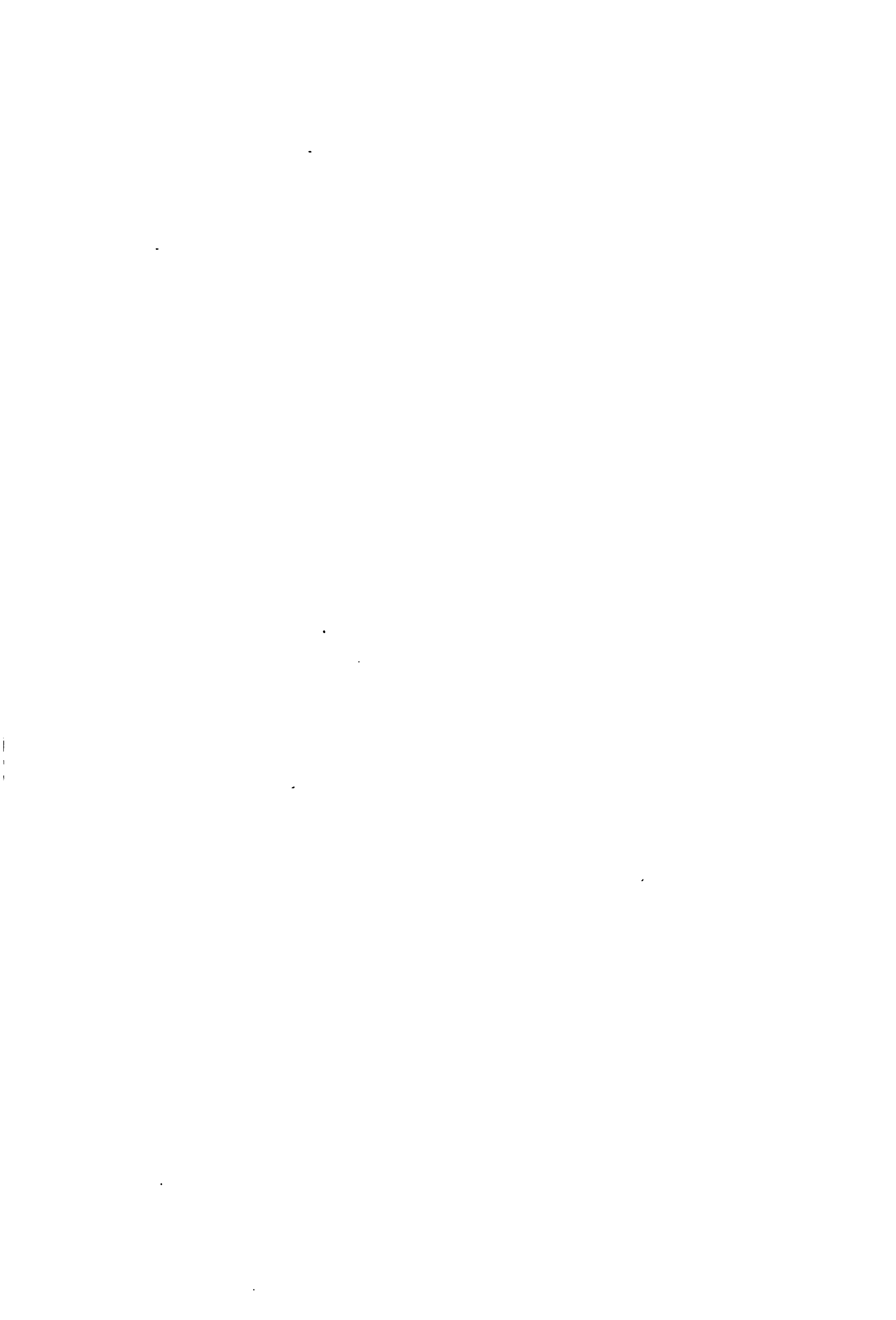


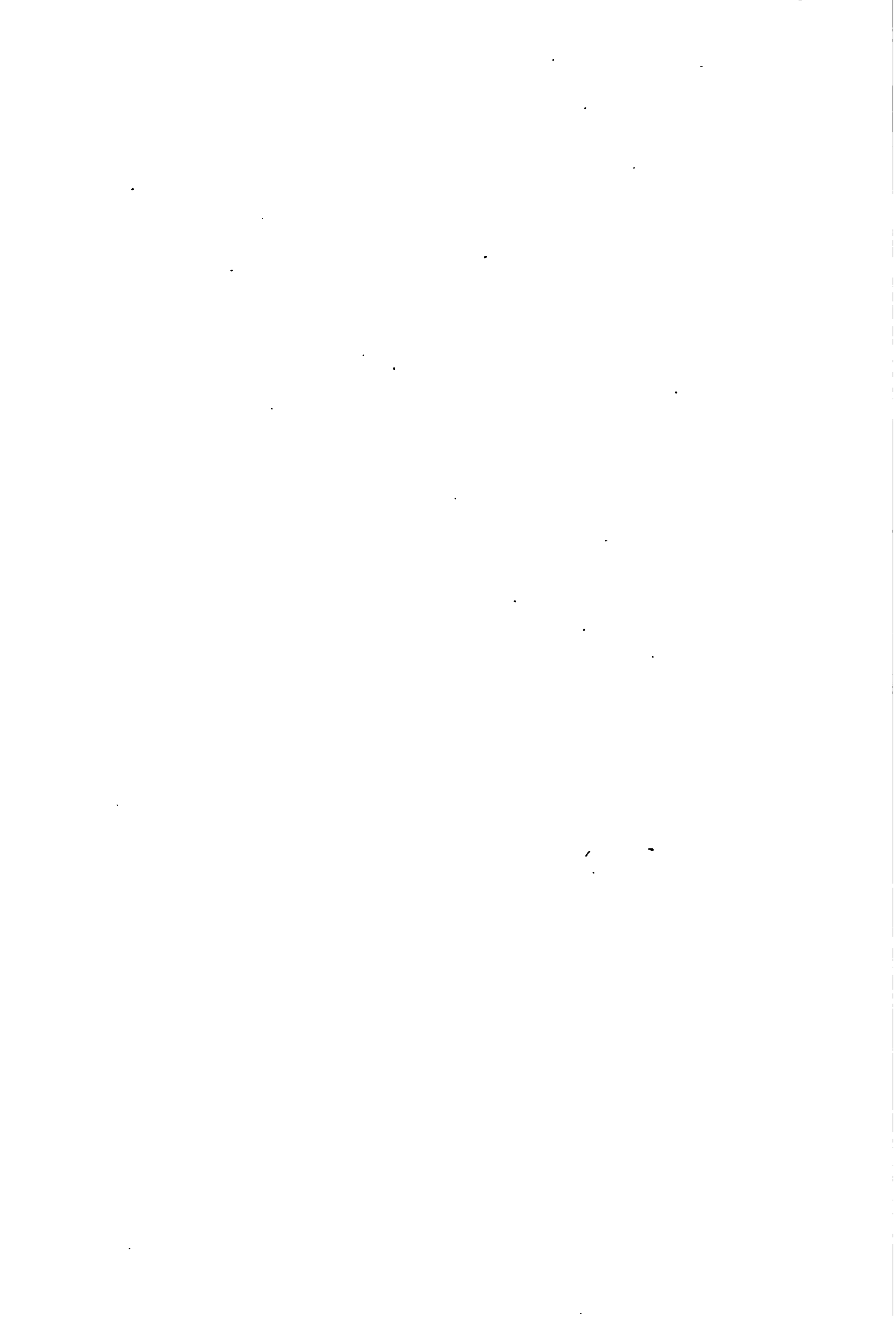


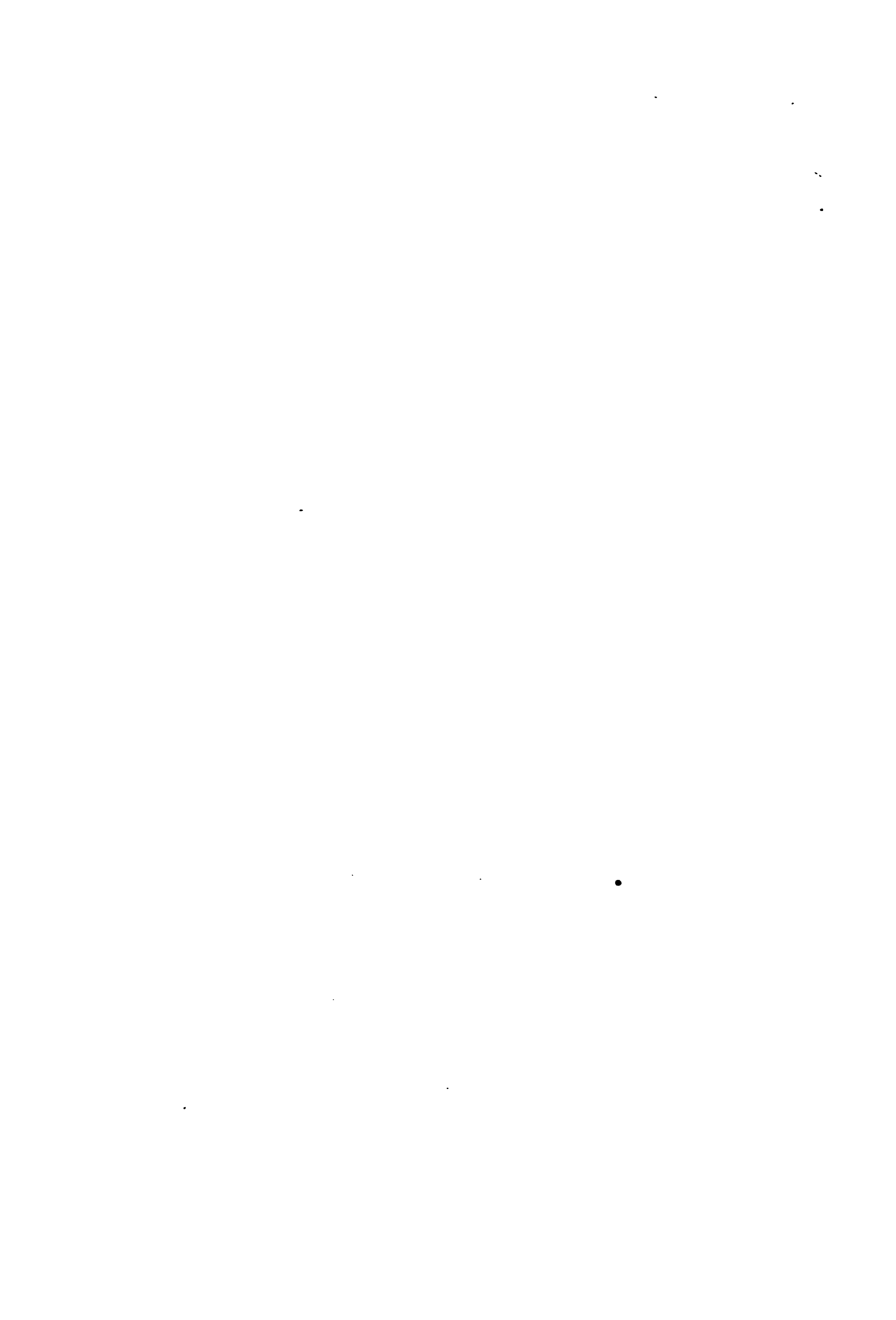


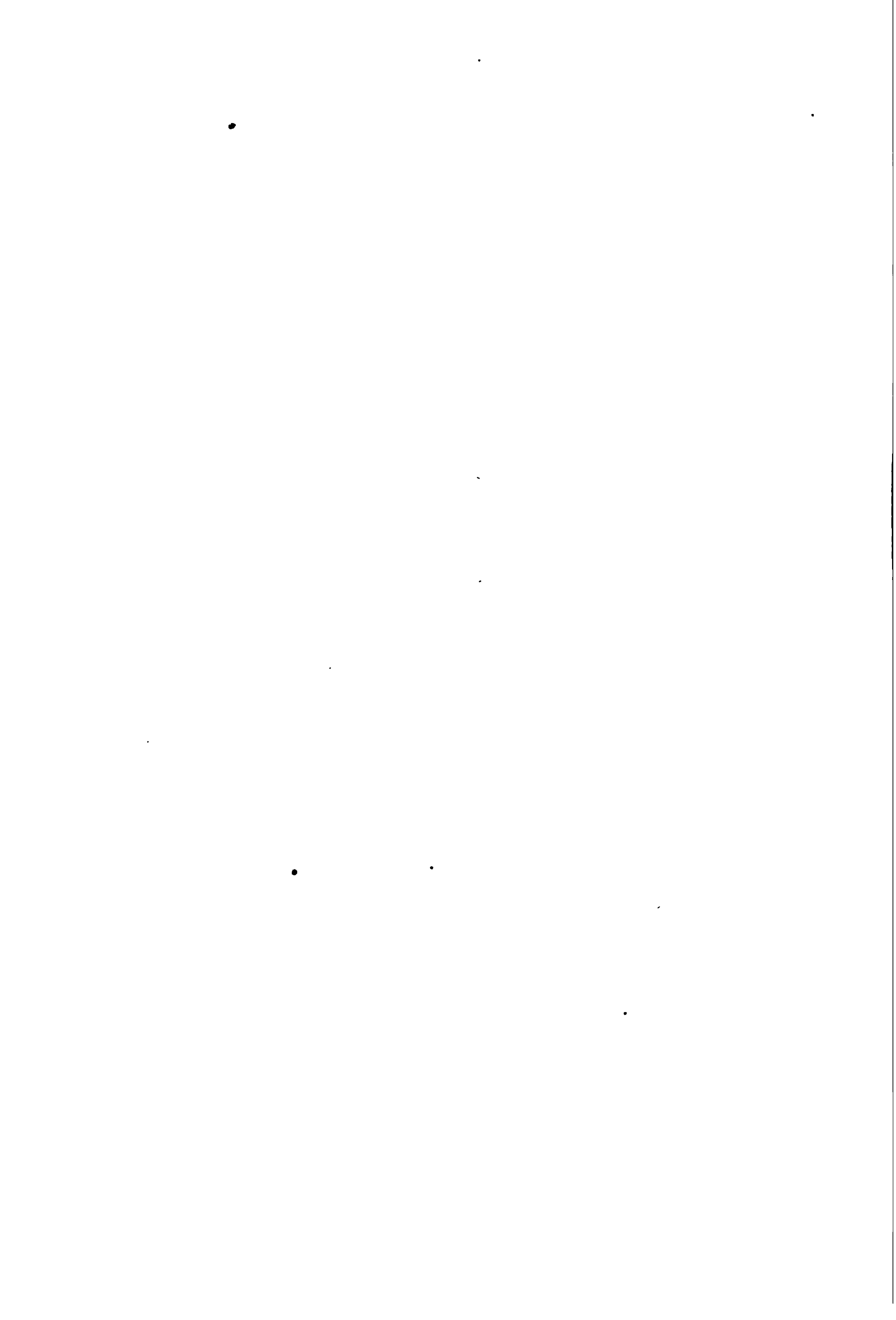


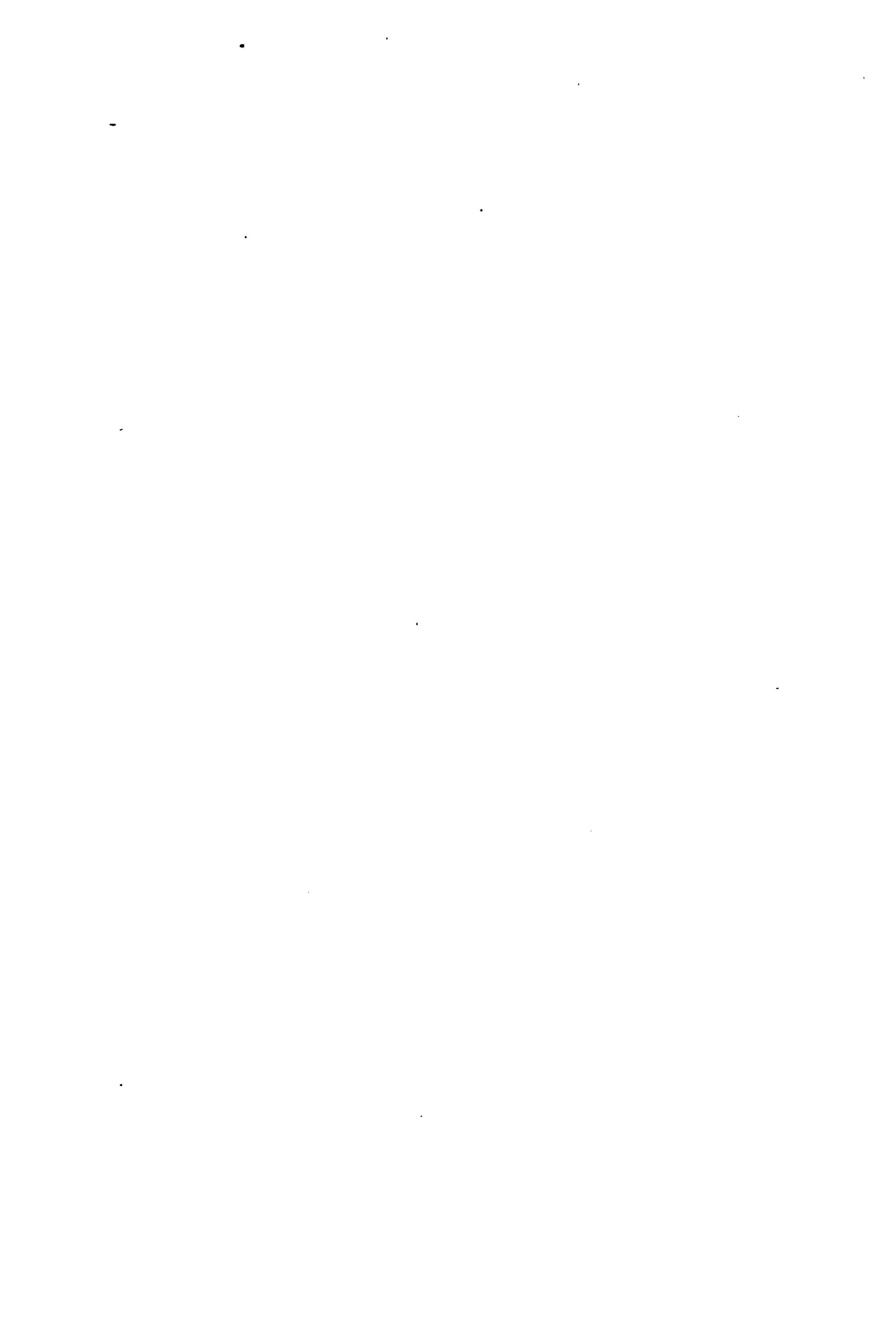


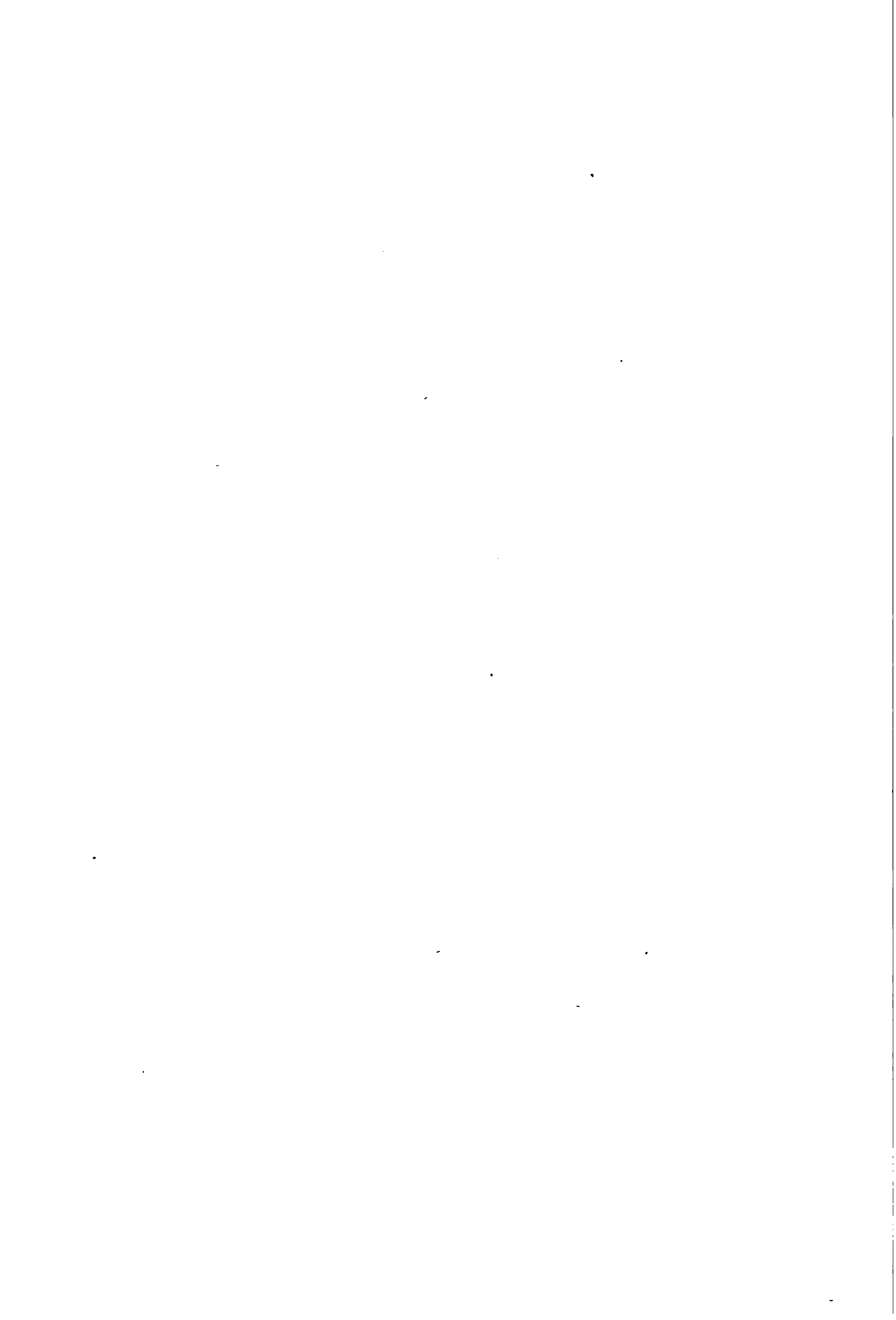


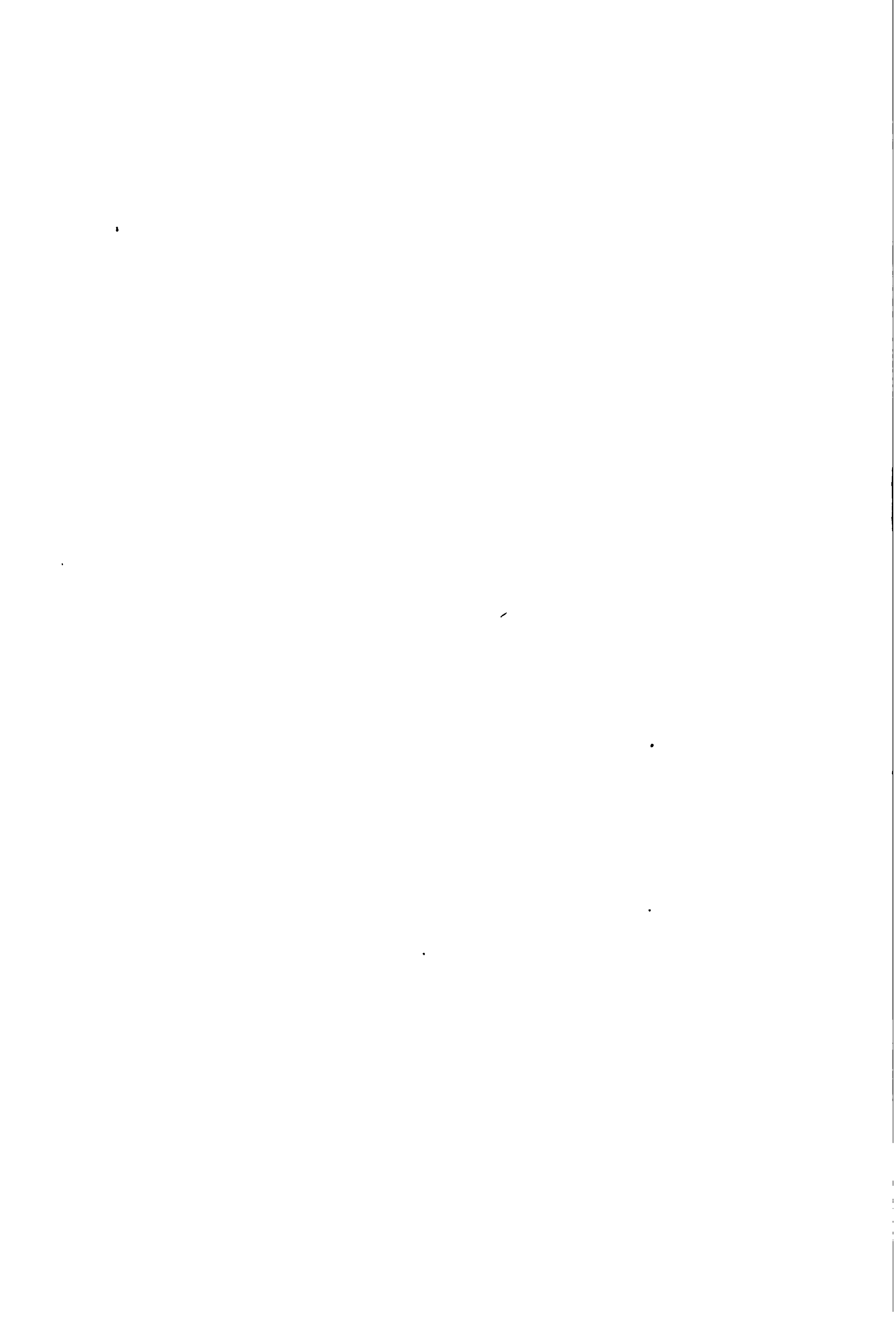




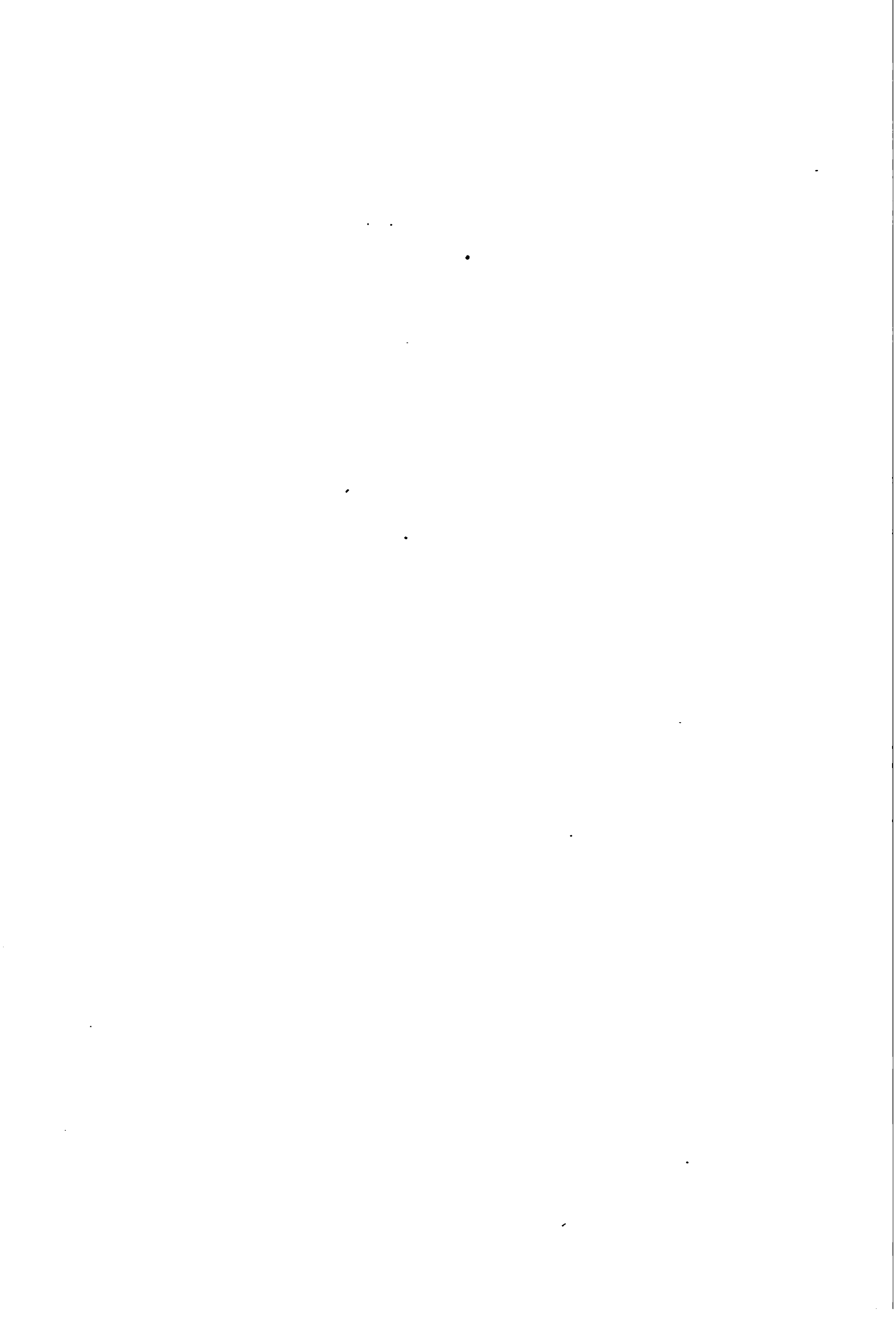


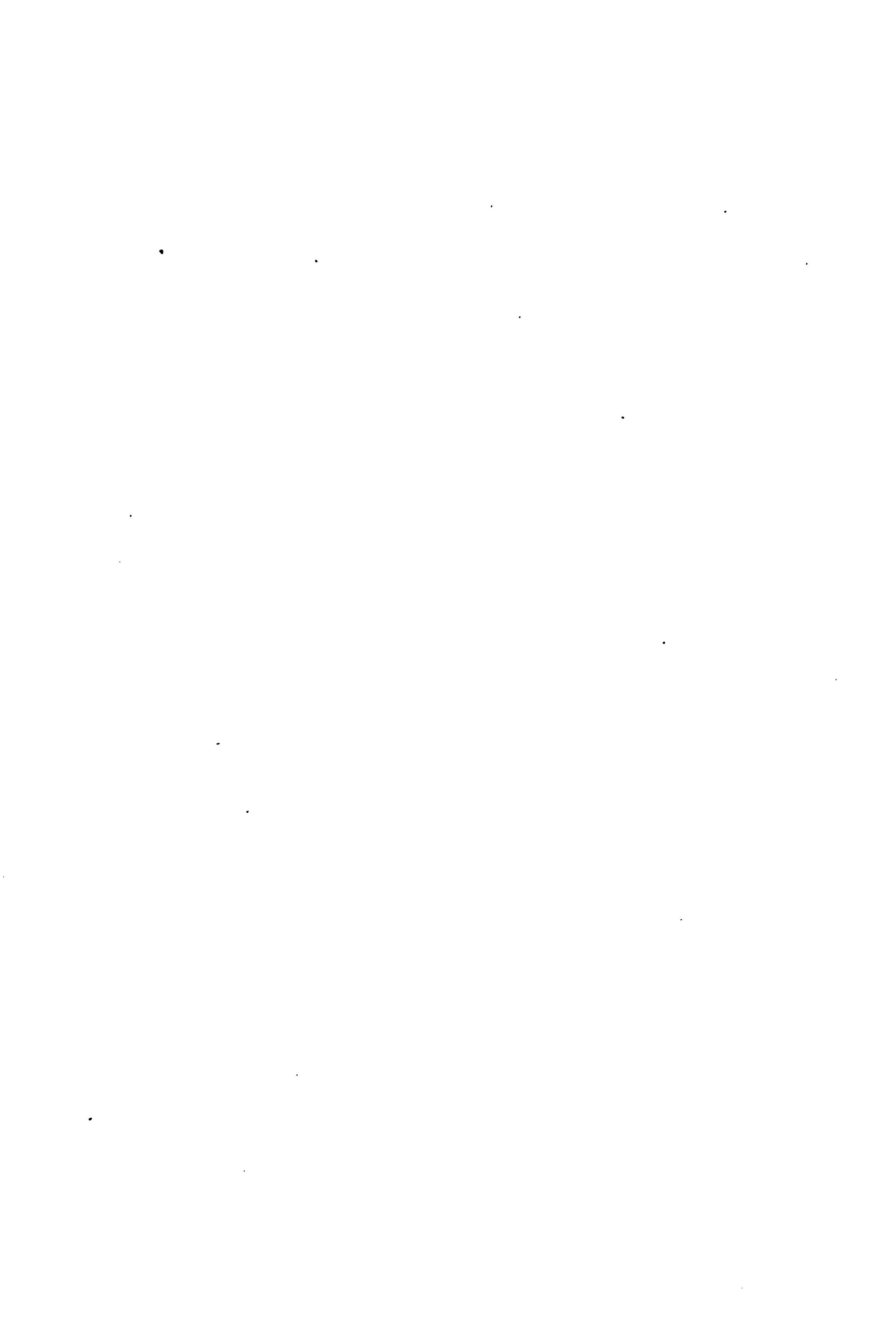


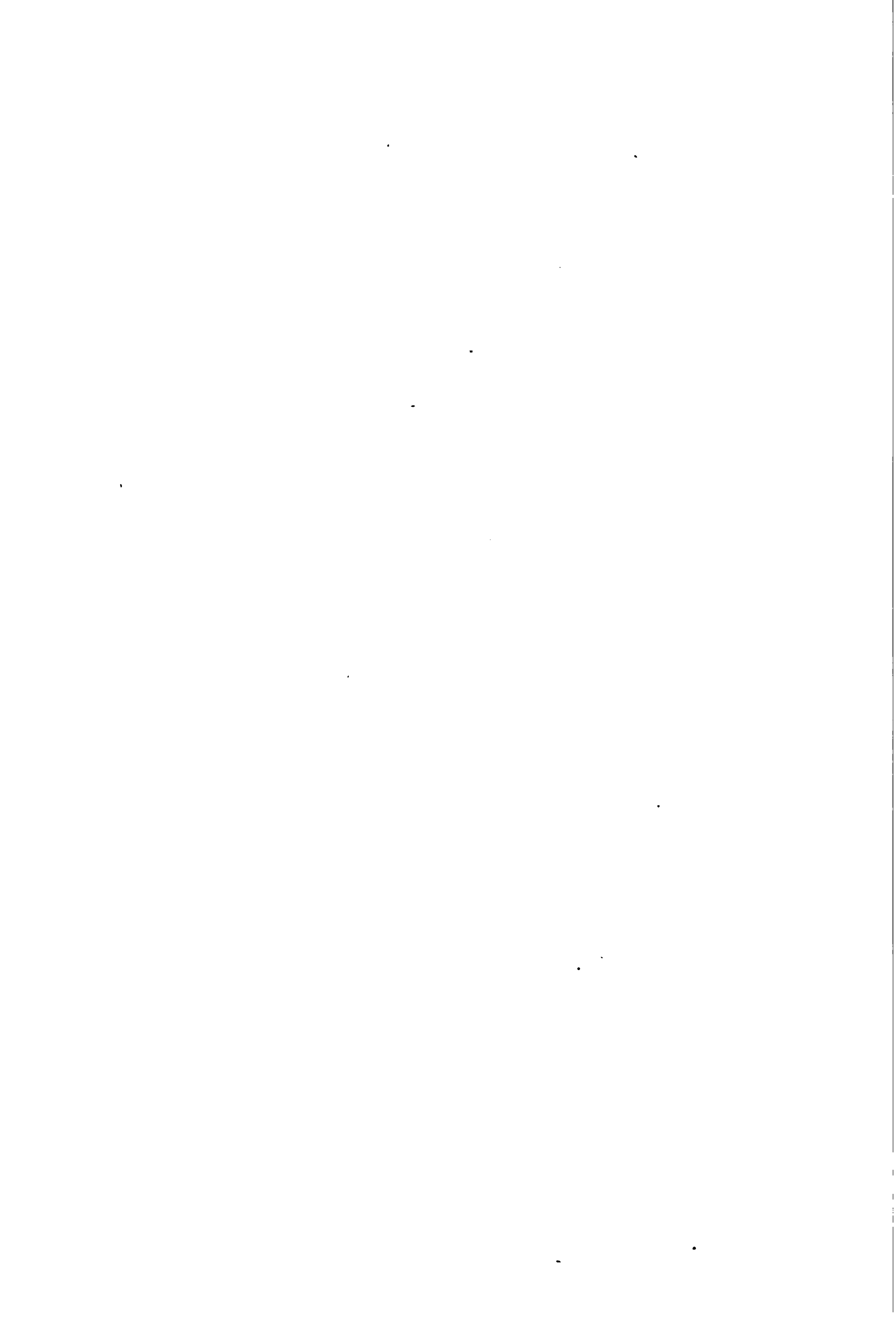








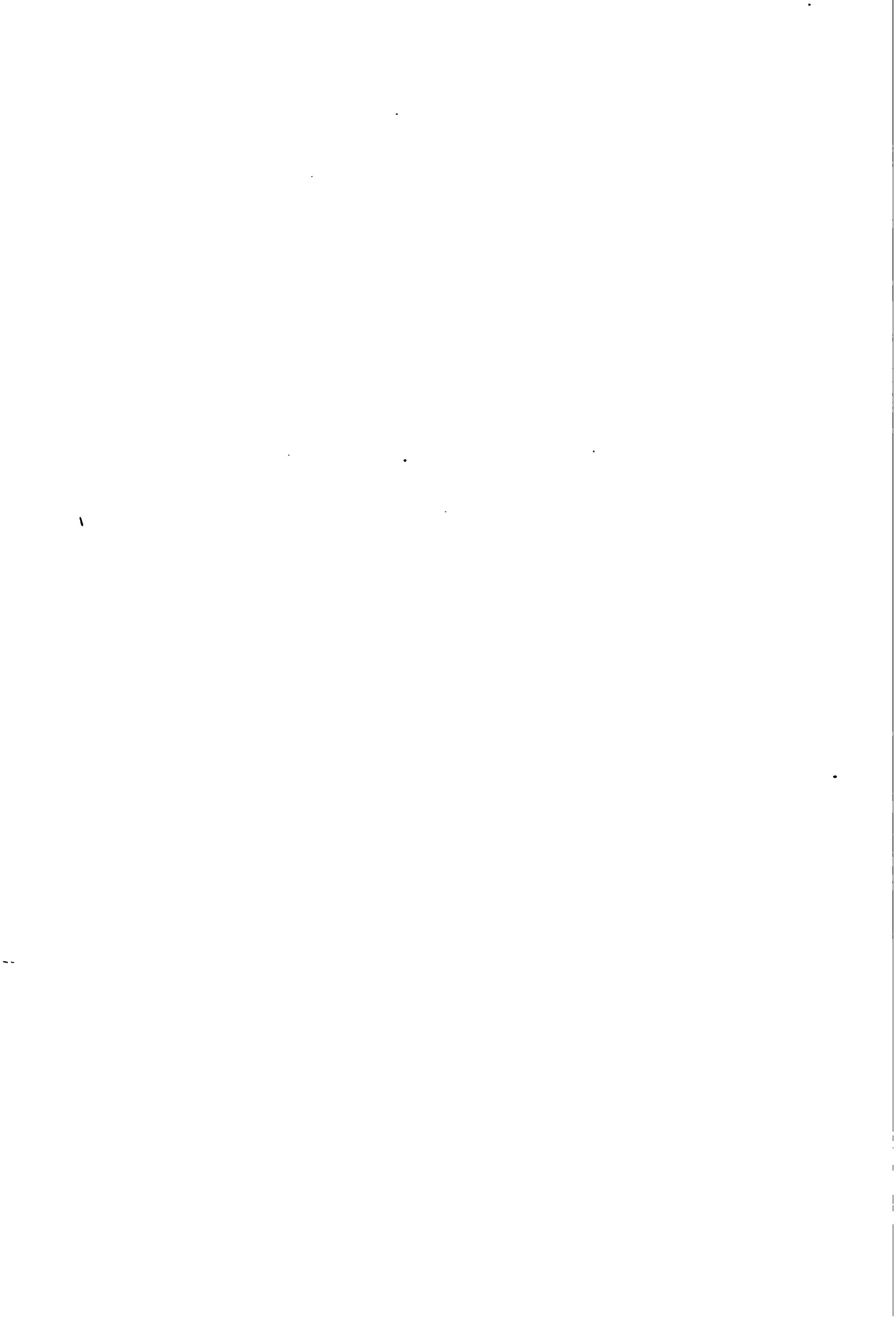








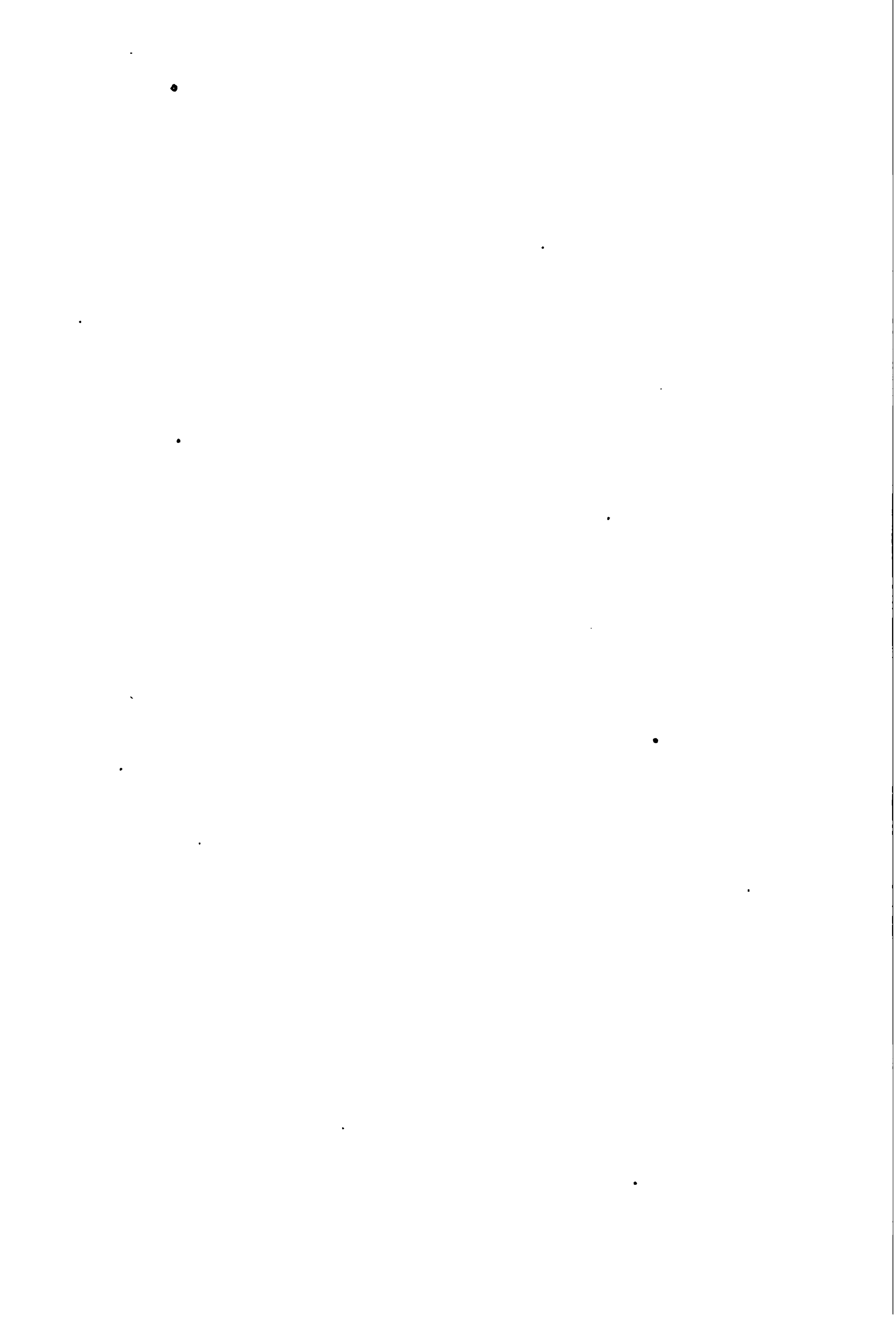




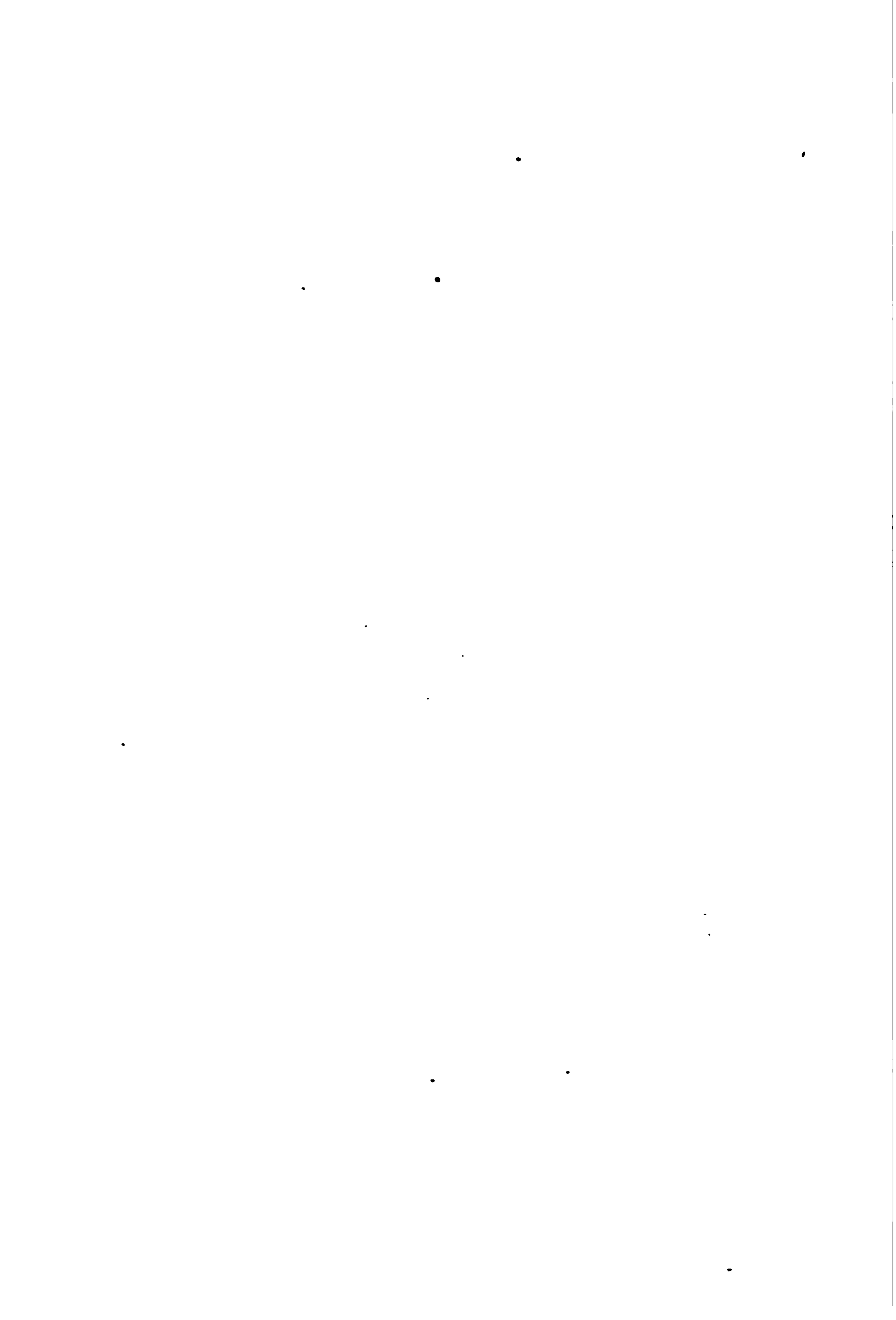




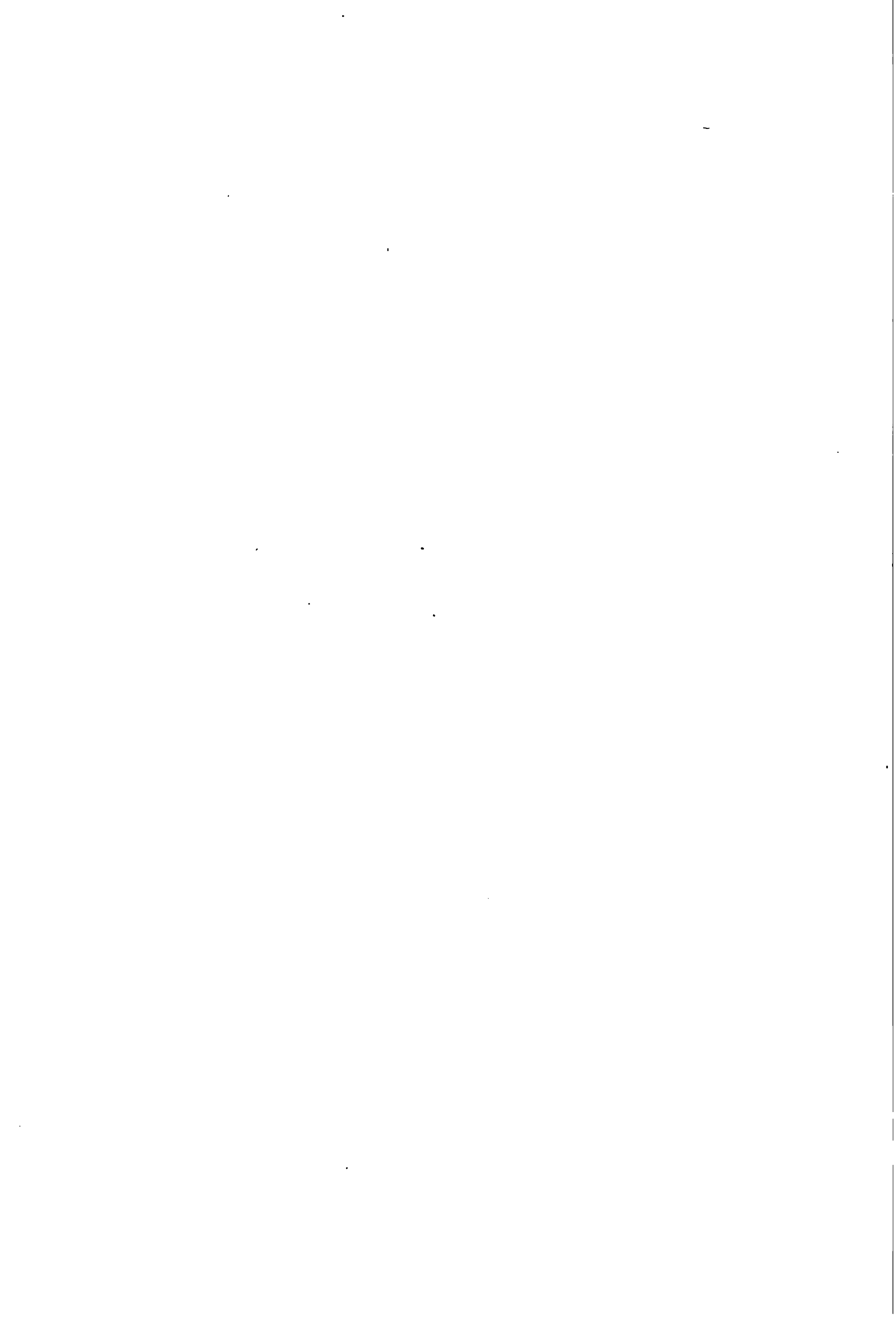




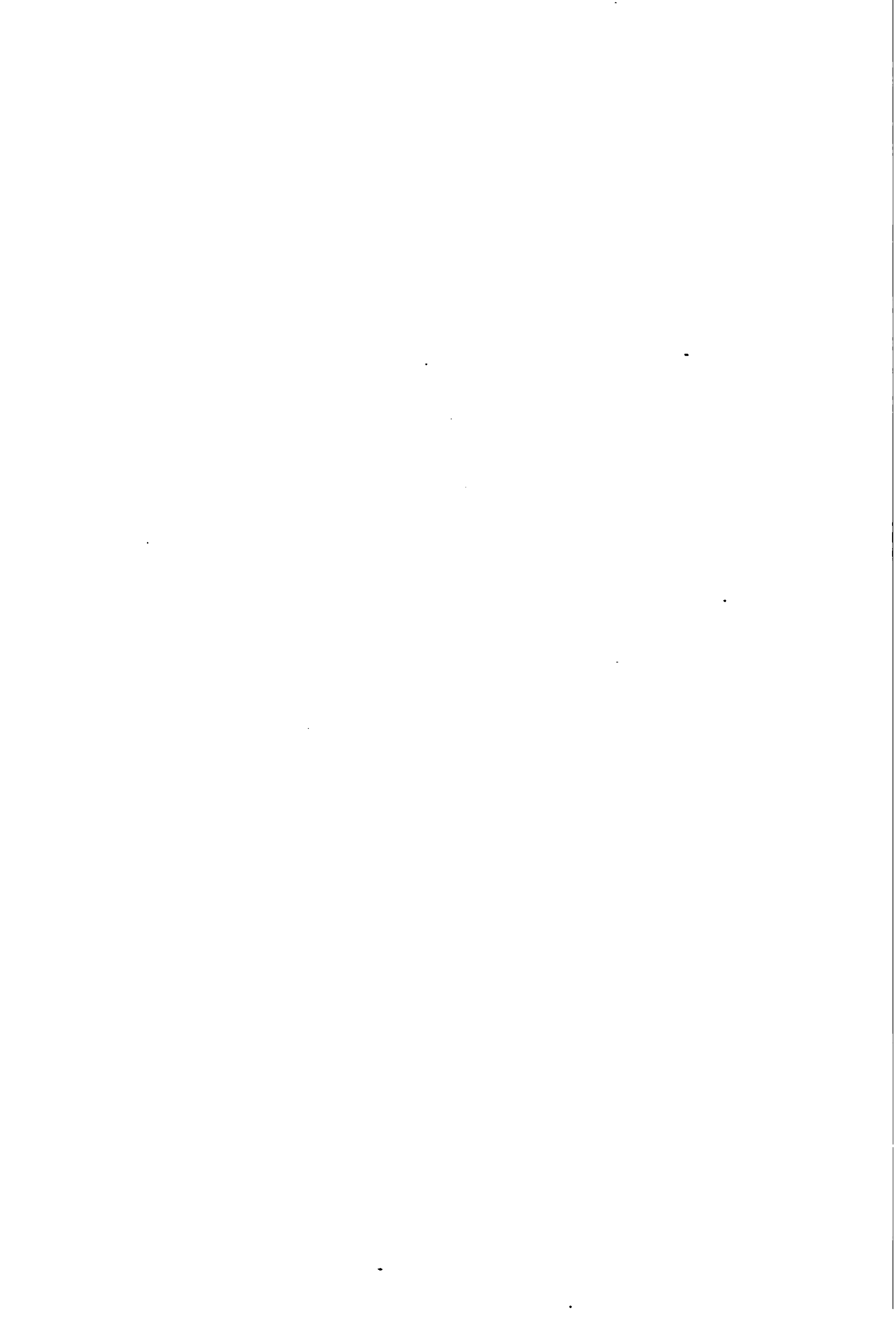




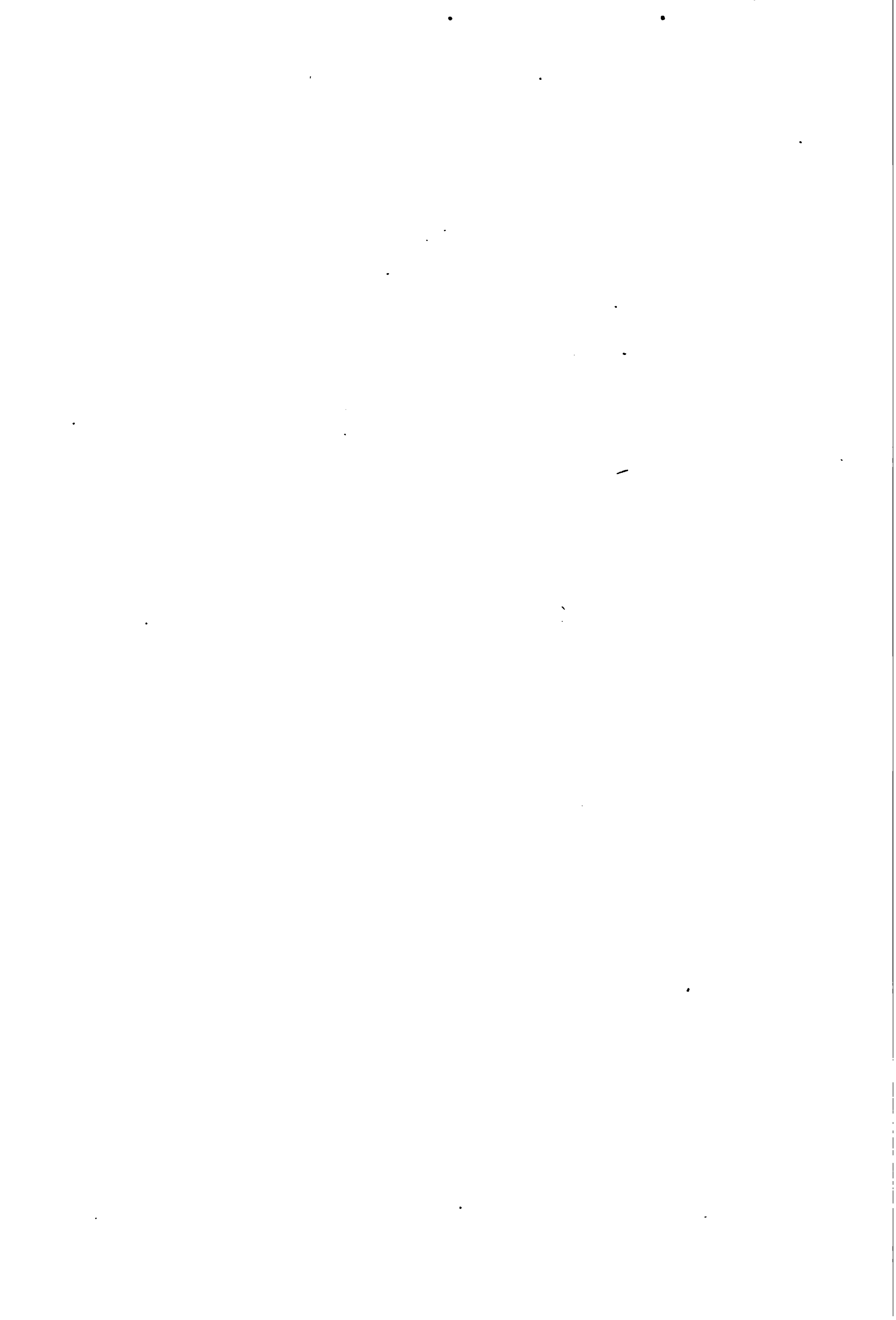












Ueber das Vorkommen des Abdominaltyphus in der k. bayerischen Armee.

Von

Stabsarzt Dr. Port
in München.

(Mit Tafel V und VI.)

Zu einer richtigen Erkenntniss der Vorgänge und Erscheinungen in der Natur, kann man, wie allgemein anerkannt ist, nur dadurch gelangen, dass man seinem Urtheil eine möglichst breite Basis von exakten und gewissenhaften Beobachtungen zu Grunde legt. So wenig dieser Grundsatz in seiner Allgemeinheit bestritten wird, so häufig wird dagegen in der Praxis gefehlt. Der Grund warum unsere Erkenntniss von den Ursachen der epidemischen Krankheiten so geringe Fortschritte macht, liegt wesentlich in der Vernachlässigung dieses ersten und obersten Grundsatzes aller Forschung.

Während in andern Zweigen der medicinischen Wissenschaft die exakte Forschungsmethode sich mehr und mehr einbürgert, will ihr dies gerade in der Aetiologie noch nicht recht gelingen. Nicht als ob dieses Fach unserer Wissenschaft ausser Stande wäre, das ärztliche Interesse zu fesseln; es wird vielmehr kaum einen Arzt geben, der nicht in seinen Mussestunden vielfach über dieses merkwürdigste aller Kapitel nachgegrübelt, und es schliesslich bis zu einer bestimmten Vorstellung über den Grund der Volksseuchen gebracht hat. Was aber bei solchem Grübeln herauskommt, sind eben nur Phantasiegespinnste, an denen sich die Wissenschaft nicht erbauen kann.

Selbst in den besseren ärztlichen Kreisen, wo der entschiedene Drang vorhanden ist, durch Beobachtung und Studium die ätiologische Wissenschaft zu heben, bringt man es in der Regel nicht über einen ziemlich groben Dilettantismus hinaus, der noch weit entfernt ist von jener Exaktheit der Forschung, durch welche andere Disciplinen gross geworden sind. Auch hier begegnet man statt wissenschaftlicher Strenge und planmässigen Vorgehens fast auf Schritt und Tritt der Neigung, von einem niedrigsten, beschränktesten Standpunkte, von ein Paar abgerissenen Beobachtungen aus die ganze Frage beherrschen zu wollen, oder dem Versuche, Autoritäten und allgemein herrschende Ueberzeugungen als gültige Rechnungsgrössen einzuführen, oder endlich jener gefährlichen Scheingelehrsamkeit, die aus allen Zonen und Zeiten die angesammelten Beobachtungen zusammenrafft und Schlüsse darauf baut, ohne zu bedenken, dass die allermeisten dieser Beobachtungen höchst vage und oberflächlich und deshalb zu strengen Beweisen gar nicht verwendbar sind.

Man ist sich der ungeheuren Schwierigkeit der Sache durchschnittlich viel zu wenig bewusst. Woran seit Jahrtausenden die besten Kräfte vergeblich ihren Witz versucht haben, das hält man noch immer für eine Aufgabe, die, auch ohne streng-methodische Arbeit, durch irgend einen glücklichen Zufall, geschickte Combinationen u. dgl. mit der Zeit zur Lösung gebracht werden könne. Daher kommt es, dass sich die meisten zu den systematischen Forschungen, mit denen einige Wenige den Anfang gemacht haben, geradezu ablehnend verhalten und sich mehr oder weniger unverhohlen einen Verdruss darüber anmerken lassen, dass sogenannte Theoretiker sich in die Befugnisse der allein zur Entscheidung berufenen Praktiker einmischen.

Wie weit ohne die Jntervention dieser Theoretiker die ätiologische Wissenschaft bei ihrer dilettantischen Behandlung von Seite der Praktiker kommen würde, ist unschwer zu ermessen. Der Dilettantismus hat noch niemals eine Wissenschaft gefördert; man dreht sich nur im ewigen Kreisgang, aber man kommt um keinen Schritt vorwärts. Die Theoretiker, oder besser gesagt, die gründlichen, systematischen Forscher sind also ganz unentbehrlich, um

der Stagnation ein Ende zu machen, in der sich seit undenklichen Zeiten die Aetiologie befindet.

Es wäre aber ein arger Fehler, wenn wir von den grossen Forschern allein alles Heil erwarten und das was die übrige Masse denkt und treibt, für gleichgültig halten wollten. Bei so grossen Aufgaben, wie es die unsrige ist, liegt in der Betheiligung Aller die einzige Bürgschaft des Gelingens. Die grossen Forscher können nur das Feld bezeichnen, dessen Anbau Lohn verspricht, und die ersten Spatenstiche thun; die Hauptsumme der Arbeit muss durch die überwältigende Kraft der Massen geleistet werden. Wo irgend in der Welt grosse Geister Grossartiges zu Stande gebracht haben, thaten sie es nicht durch ihre vereinzelte Kraft, sondern dadurch, dass sie eine Anregung in die Massen hineintrugen, und durch ihr Beispiel die Massen hinter sich nachzogen. Wenn wir es daher mit dem Gedeihen unserer ätiologischen Kenntnisse redlich meinen, so müssen wir im Bewusstsein der Kraft, die der Vereinigung Vieler innewohnt, nicht nur selbst als treue Helfershelfer den bewährten Forschern uns innig anschliessen, sondern auch in dem Kreise unserer Bekannten die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit eines allgemeinen Anschlusses unermüdlich zu verbreiten und zu befestigen suchen.

Das Hauptbinderniss gegen ein Platzgreifen dieser Ueberzeugung scheint mir darin zu liegen, dass die Wenigsten von unserer Armuth an ätiologischem Wissen einen genügend klaren Begriff haben. Der Arzt, der dem Publikum so oft über Dinge Aufschluss geben soll, von denen er selbst keinen Schein hat, und der dann nothwendig zur Phrase greifen muss, um sich keine bedenkliche Blösse zu geben, kommt nur zu leicht in die Gefahr, diese oft wiederholten Phrasen am Ende selbst für blanke Münze zu halten. Um so mehr müssen sich die Aerzte untereinander immer wieder daran erinnern, dass wir über die Aetiologie der Krankheiten, speciell der Seuchen, so viel wie Nichts wissen. Wir müssen uns stets vergegenwärtigen, dass diese unsere Unwissenheit ein wirklicher Vorwurf für uns ist, denn hätten wir die Aetiologie nach dem Muster exakter Wissenschaften in gemeinsamer Arbeit cultivirt, so würde sie heutzutage nicht mehr das Bild eines von Unkraut strotzenden

Brachfeldes darbieten: bei rationeller Bewirthschaftung lässt sich selbst dem undankbarsten Boden schliesslich etwas abgewinnen.

Das Versäumte auf diesem Gebiete nachzuholen, muss umsomehr als Ehrenschuld jedes Einzelnen erklärt werden, als an Jedem ein Theil des Vorwurfes haftet, dass wir in unserer Vorliebe für Diagnostik und Therapeutik die Aetiologie, die wichtigste Angelegenheit der Welt, von deren Ergründung das Wohl und Wehe der ganzen Menschheit abhängt, so stiefmütterlich behandelt haben. Man bedenke nur, dass vom Typhus allein in Bayern jährlich 3628 Menschen weggerafft und mindestens 36000 Menschen, überwiegend dem Blüthenalter angehörend, in monatelanges Siechthum gestürzt werden. Das sollte doch ein Sporn sein, ganz abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse, ein förmliches Treibjagen zu organisiren, um über die Ursachen so enormer Verluste an Leben und Gesundheit einige Aufklärung zu bekommen.

Was von dem Einzelnen zu diesem Zwecke gefordert wird, ist so wenig, dass es selbst der vielbeschäftigte Arzt ohne besondere Mühe leisten kann. Es ist nämlich vor Allem erforderlich, dass jeder Typhus- u. s. w. Fall genau notirt wird mit Rücksicht auf Zeit und Lokalität seines Vorkommens, auf die muthmassliche Art seiner Entstehung resp. Weiterverbreitung und auf sonstige wichtig erscheinende Nebenumstände, und dass diese Notizen ohne allen Aufwand von Gelehrsamkeit und Spekulation unter nackter Erzählung der Thatsachen von Zeit zu Zeit veröffentlicht werden. Die Weglassung alles überflüssigen gelehrten Krames erleichtert nicht nur die Aufgabe der Berichterstattung, sondern macht die Mittheilungen auch für Andere geniessbarer. Unumgänglich nothwendig ist es aber, dass man diese Aufzeichnungen nicht erst nach langer Hand aus dem Gedächtniss macht, sondern bei jedem einzelnen Fall auf frischer That. Dadurch allein werden diese Aufzeichnungen wissenschaftlich werthvoll und auch für andere überzeugend. Verspätete Aufzeichnungen und summarische Beschreibungen von Epidemieen nach dem Gesammteindruck, den sie beim Beobachter zurückgelassen haben, sind deshalb nichts werth und müssen principiell von der Reihe der exakten Beweismittel ausgeschlossen werden, weil auch dem Unbefangensten dabei die Phan-

tasie schlimme Streiche zu spielen pflegt, indem sich der Inhalt des Gedächtnisses beim Niederschreiben unmerklich und unabsichtlich nach den Vorstellungen modelt, von denen man über die Aetiologie der Krankheiten präoccupirt ist, wodurch nur zu leicht ein gefälschtes Bild der Wirklichkeit entsteht.

Ist durch solche rein praktische Beschäftigung mit der Aetiologie der Sinn für exakte Forschung geweckt, so wird nicht nur von selbst so manche verschrobene Vorstellung unter dem Einflusse der Thatsachen sich corrigiren, sondern es wird auch die Lust zu immer detaillirteren Forschungen sich geltend machen und dadurch die betreffenden Mittheilungen einen immer grösseren wissenschaftlichen Werth erhalten. Jedenfalls aber wird dadurch in Zukunft das kostbare Beobachtungsmaterial, das sich aller Orten bietet, und das bisher entweder ganz unbenützt verloren ging oder doch in wenig brauchbaren Mittheilungen an die Oeffentlichkeit zu gelangen pflegte, der Wissenschaft zur weiteren Verwerthung erhalten bleiben.

Dabei ist ausdrücklich zu betonen, dass nicht nur positive Beobachtungen über das Vorkommen von Typhus u. s. w. zu machen wären, sondern dass auch die Mittheilung der negativen Beobachtungen unerlässlich ist, denn wir müssen es im Laufe der Jahre dahin bringen, eine ganz minutiöse Statistik über das Befallenwerden nicht nur der einzelnen Theile des Landes, sondern auch der einzelnen Ortschaften bis herab zu den einzelnen Häusern zu gewinnen, um aus dem Vergleiche der häufiger, seltner oder gar nicht befallenen Punkte das Wesentliche, was dabei in Betracht kommt, von dem Unwesentlichen unterscheiden und für die weitere Forschung neue Gesichtspunkte auffinden zu lernen.

Methodische Untersuchungen der bezeichneten Art werden uns zwar nicht das Typhus- u. s. w. Gift als solches ohne Weiteres erkennen lassen, aber sie müssen nothwendig höchst wichtige Kenntnisse über seine Eigenthümlichkeiten liefern und uns gestatten, um das Geheimniss desselben immer engere Kreise zu ziehen. —

Von obigen Ideen geleitet, habe ich es unternommen, als meinerseitigen Pflichtbeitrag Zusammenstellungen über die Typhus-Vorkommnisse bei den Angehörigen der kgl. bayerischen Armee zu machen.

Dieselben beziehen sich

1) auf die Typhusmortalität der verschiedenen Garnisonen Bayerns. Sie wurden aus den amtlichen Sanitäts-Rapporten zusammengestellt und erstrecken sich über einen Zeitraum von 14 Jahren, nämlich von 1855—69 mit Ausschluss des Kriegsjahres 1866.

2) auf die Typhus-Morbilität und Mortalität der Münchner Garnison und zwar unter Ausscheidung nach Kasernen, wobei über

Tabelle I. **Typhusmortalität der**

	Amberg	Ansbach	Aschaffenburg	Augsburg	Bamberg	Bayreuth	Burghausen	Dillingen	Eichstädt	Forchheim	Freising	Germersheim	Ingolstadt	Kempten
1855	1	1	—	5	2	4	—	3	—	1	1	8	4	—
1856	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4	—
1857	—	—	—	—	2	2	—	6	—	2	—	6	2	—
1858	—	—	—	2	4	5	—	2	—	—	1	5	1	4
1859	1	2	3	11	2	—	—	6	2	—	3	2	6	—
1860	—	—	—	6	3	5	—	—	—	1	—	1	8	—
1861	—	—	—	17	1	—	2	1	—	—	2	2	6	3
1862	2	2	—	5	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—
1863	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	1	—	3	—
1864	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1
1865	—	—	1	7	—	—	—	—	—	—	—	2	8	—
1867	—	2	—	6	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1
1868	—	—	—	13	1	—	—	—	—	—	3	—	4	—
1869	—	—	—	20	—	1	1	—	1	1	2	1	2	—
Summa	4	10	4	100	18	19	4	20	4	6	14	29	49	9
Jahresdurchschnitt der Typhusmortalität	0.3	0.7	0.3	7	1.3	1.3	0.3	1.4	0.3	0.4	1	2	3.5	0.6
Mittlerer Präsentstand	644	846	566	1859	1125	910	247	845	302	358	314	2396	2724	492
Verhältniss der jährlichen Typhusmortalität zu 1000 Mann Präsentstand .	0.4	0.8	0.5	3.7	1.1	1.4	1.2	1.6	1.0	1.1	3.1	0.8	1.2	1.2

jeden einzelnen Fall unter gütiger Erlaubniss der jeweilig Ordinirenden am Krankenbette selbst Aufzeichnungen gemacht wurden. Diese Aufzeichnungen erstrecken sich nur auf die letzten Jahre.

Die Resultate der ad 1. gemachten Zusammenstellungen sind aus folgender Tabelle I zu ersehen, wobei bemerkt werden muss, dass der mittlere Präsentstand der aufgeführten Garnisonen nur für die ersten 10 Jahre aus den amtlichen Dokumenten ermittelt wurde;

bayerischen Garnisonen.

Landau	Landshut	Lindau	München	Neuburg	Neumarkt	Neustadt a./A.	Neuulm	Nürnberg	Passau	Regensburg	Rosenberg	Speyer	Straubing	Sulzbach	Würzburg	Zweibrücken	Summa
18	2	2	77	—	1	—	1	5	1	1	—	2	—	—	—	1	141
—	1	—	89	1	—	—	—	1	2	1	—	—	—	—	1	—	105
3	1	—	52	—	1	—	—	6	1	—	1	—	1	—	7	1	94
9	—	—	80	—	—	—	1	1	3	3	—	1	—	—	10	2	134
5	1	—	59	1	—	—	3	4	—	1	1	9	—	—	4	—	126
1	7	—	31	-	1	—	—	2	—	2	—	1	—	—	7	2	78
3	-	2	24	—	2	—	1	4	—	—	1	—	—	—	8	—	79
3	6	—	55	—	—	—	1	1	1	—	—	—	2	1	2	1	87
1	1	—	27	—	—	—	2	2	—	—	—	1	1	—	3	—	45
5	—	1	62	—	—	—	1	5	1	—	—	2	—	—	1	—	88
5	1	1	20	1	—	—	4	2	1	1	—	—	1	—	1	—	56
2	1	—	7	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	1	30
1	3	—	21	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	49
2	2	—	33	—	—	—	—	—	1	2	—	—	1	—	2	1	73
58	26	6	637	3	6	--	14	34	12	11	3	16	6	1	53	9	1185
4.1	1.8	0.4	45.5	0.2	0.4	—	1	2.4	0.8	0.8	0.2	1.1	0.4	0.07	3.8	0.6	85
2415	575	330	5367	459	260	241	862	1219	724	696	117	363	228	284	2007	523	30298
1.6	3.1	1.2	8.4	0.4	1.5	0	1.1	1.9	1.1	1.1	1.7	3.0	1.7	0.2	1.8	1.1	2.8

die für diese Periode gefundenen Zahlen wurden auch den weiteren 4 Jahren zu Grunde gelegt. Ein irgend erheblicher Fehler ist dadurch gewiss nicht entstanden, umsomehr als das Jahr 1866 mit seinen Truppendislokationen und seinem ungewöhnlichen Präsentstande ganz ausser Betracht gelassen wurde.

Aus der Vergleichung der jährlichen Typhustodesfälle mit dem mittleren Präsentstand der Garnisonen ergeben sich merkwürdige und unerwartete Verhältnisse. Es scheint zwar der gewöhnlichen Annahme, wonach der Typhus mit besonderer Vorliebe den Soldatenstand aufsuchen soll, zu entsprechen, dass die durchschnittliche Typhusmortalität beim Militär 30298 : 85 = 2.8 % ausmacht, während sie nach den letzten Mittheilungen des statistischen Bureaus für die gesammte Bevölkerung des Königreiches nur 4500000 : 3628 = 0.8 % beträgt. Bedenkt man aber, dass die Militärbevölkerung ausschliesslich aus jenen Altersklassen zusammengesetzt ist, welche nachweislich zur Erkrankung am Typhus vorzugsweise incliniren, so verliert die Differenz von 2 % alles Auffallende und es erscheint kaum mehr statthaft, nebenbei noch die eigenthümliche Berufs- und Lebensweise der Soldaten für diese höhere Typhusmortalität verantwortlich zu machen.

Die erwähnte Annahme verliert vollends jeden Schein der Berechtigung, sobald man auf die Betrachtung der einzelnen Garnisonen des Näheren eingeht. Obwohl die Wohnungs-, Nahrungs-, Arbeits- und sonstigen Verhältnisse der Soldaten in allen Garnisonen die gleichen sind, schwankt die durchschnittliche Typhus-Mortalität zwischen Null in Neustadt und 8.4% in München und während die Mehrzahl der Garnisonen die durchschnittliche Typhusmortalität der Gesammtbevölkerung nur ganz unbedeutend überragt, findet sich eine nicht unansehnliche Zahl, die unter der Typhusmortalität der Gesammtbevölkerung mehr oder weniger erheblich zurückbleibt.

Wie hat man aus dem Zusammenleben in Kasernen, aus der Ueberfüllung und schlechten Ventilation, aus der ungenügenden Nahrung, den Strapazen, Nachtwachen, dem Heimweh und sonstigen deprimirenden Gemüthseinflüssen gewaltiges Kapital zu schlagen gewusst, um die vermeintliche Decimirung der Soldaten durch den Typhus zu erklären! Wer hätte es wagen dürfen, an diesen Dogmen

zu rütteln? Der ursachliche Zusammenhang zwischen der Geissel des Soldatenstandes, dem Typhus, und den specifischen Schädlichkeiten des Soldatenlebens war so klar und überzeugend nachgewiesen, dass kein vernünftiger Mensch mehr einen Zweifel haben durfte. Und nun zerfliesst vor einer kleinen Reihe nackter Zahlen unsere ganze Weisheit in Nichts. Als specifisch militärische Geissel existirt der Typhus nur in der Phantasie, die Wirklichkeit weiss nichts davon. Man scheint durch den Umstand, dass der Typhus wirklich in einzelnen Garnisonen in beunruhigender Weise herrscht, zu dem unvorsichtigen Schluss sich haben hinreissen lassen, dass diess überall beim Militär so sein müsse. Vielleicht kam die Vorstellung von der Typhusgeissel auch dadurch zu Stande, dass man das häufigere Vorkommen des Typhus im Kriege, der freilich mit Ausnahme des letzten Feldzuges immer vorwiegend Petechialtyphus war, aus Versehen auch den Friedensverhältnissen oktroirte.

Auch in anderer Beziehung stimmen die obigen Zahlen nicht mit dem überein, was man a priori vermuthen möchte. So sind es z. B. durchaus nicht gerade die grossen Garnisonen, welche das verhältnissmässig grösste Contingent zur Typhus-Mortalität stellen. Zwar überragt die grösste Garnison, München, bei weitem alle Uebrigen auch hinsichtlich der Typhusmortalität, aber in der weiteren Folge (s. beigesetzte Zusammenstellung) hört jede Uebereinstimmung in dieser Beziehung auf.

Garnisonen	Kopfstärke	Typhusmortalität
München	5367	8.4 %
Ingolstadt	2724	1.2
Landau	2415	1.6
Germersheim	2396	0.8
Würzburg	2007	1.8
Augsburg	1859	3.7
Nürnberg	1219	1.9
Bamberg	1125	1.1
Bayreuth	910	1.4
Neuulm	862	1.1
Ansbach	846	0.8
Dillingen	845	1.6
Passau	724	1.1

Garnisonen	Kopfstärke	Typhusmortalität
Regensburg	696	1.1 %
Amberg	644	0.4
Landshut	575	3.1
Aschaffenburg	566	0.5
Zweibrücken	523	1.1
Kempten	492	1.2
Neuburg	459	0.4
Speyer	363	3.0
Forchheim	358	1.1
Lindau	330	1.2
Freising	314	3.1
Eichstädt	302	1.0
Sulzbach	284	0.2
Neumarkt	260	1.5
Burghausen	247	1.2
Neustadt	241	0
Straubing	228	1.7
Rosenberg	117	1.7

Es kommt sogar, wenn man das Jahr 1866 hinzunimmt, das eigenthümliche Verhältniss heraus, dass sich neben München mit 8.4 % Typhusmortalität unmittelbar die kleinste Garnison, Rosenberg, mit 6.2 % anschliesst. Rosenberg hatte nämlich im J. 1866 bei einer vorübergehenden Kopfstärke von 770 eine Typhusepidemie, die 69 Erkrankungen und 12 Todesfälle lieferte. Die zweit- und drittgrösste Garnison (Ingolstadt und Landau) nähern sich stark der durchschnittlichen Typhusmortalität der Gesammtbevölkerung, während die viertgrösste Garnison (Germersheim) letztere bereits erreicht.

Wir sehen ferner in einer grossen, dichtbevölkerten Stadt wie Nürnberg den Typhus unter den Soldaten viel mässiger auftreten, als in dem kleinen Landshut und dem noch kleineren Freising.

Ebenso lassen die Waffengattungen, entgegen der mehrfach geäusserten Behauptung, einen Unterschied in der Typhusmortalität nicht erkennen. Die Reitergarnisonen Neustadt mit 0 und Freising mit 3.1 % weisen genau dieselben Extreme auf, wie sie bei den reinen Infanterie- und den gemischten Garnisonen vorkommen.

Dagegen drängt sich die bemerkenswerthe Thatsache auf, dass die 3 Garnisonen an der Isar (München, Freising und Landshut) zu den am stärksten heimgesuchten Garnisonen zählen.

Wie soll man sich nun bei der ausserordentlichen Gleichförmigkeit aller Lebensverhältnisse, die bei den Soldaten einer und derselben Armee herrscht, diese auffallenden Verschiedenheiten der Garnisonen rücksichtlich der Typhusfrequenz erklären? Doch wohl nicht anders als durch eine Verschiedenheit der Ortsverhältnisse, durch eine grössere Salubrität der einen, durch eine geringere Salubrität der andern Garnisonen. Ob die Insalubrität gewisser Garnisonen auf einer ungünstigen Beschaffenheit der Unterkunftsräume beruht, oder ob unabhängig von den menschlichen Einrichtungen die natürlichen Einflüsse der Lokalität allein eine solche Ungunst bedingen, oder ob endlich ursprüngliche Ortsverhältnisse und menschliche Zuthaten (Verunreinigung von Boden, Luft und Wasser) gleichzeitig betheiligt sind, das muss durch Detailforschungen ermittelt werden, insbesondere durch Ermittlung des gleichzeitigen Verhaltens der betreffenden Civilbevölkerungen.

Schon jetzt, wo diese Detailforschungen noch sehr lückenhaft sind, lässt sich als das dereinstige Endresultat derselben mit ziemlicher Sicherheit voraussehen, dass wesentlich nur in den allgemeinen Einflüssen der geographischen Oertlichkeit, in der Natur des Ortes, die Ursache der Insalubrität zu suchen ist. Als Hauptstütze für diese Anschauung spricht der Umstand, dass es, soviel bis jetzt bekannt, keine typhusreiche Garnison gibt, wo nicht gleichzeitig die Civilbevölkerung ungewöhnlich vom Typhus zu leiden hätte, und umgekehrt keine typhusarme, wo nicht auch die Civilbevölkerung desselben Vortheils sich erfreute.[1])

---

1) Es sei hier in Kürze darauf aufmerkam gemacht, dass man bei Vergleichung der Typhusmortalität der Militär- und Civilbevölkerung eines Ortes leicht zu sehr falschen Schlüssen geführt werden kann. Man muss nämlich aus gleich zu erörternden Gründen darauf gefasst sein, die betreffende Zahl für das Militär meist höher zu finden, als für das Civil. In München beträgt die durchschnittliche jährliche Typhusmortalität der Garnison 8.4, der Civilbevölkerung nur etwa 2 ‰. Dies darf nicht so gedeutet werden, als lebten in München die Soldaten unter auffallend ungünstigen Wohnungsverhältnissen gegenüber der Civilbevölkerung. Man muss vielmehr ausser der schon oben berührten Differenz

In der Abhängigkeit von Eigenthümlichkeiten der Lokalität verhält sich der Typhus wie das Wechselfieber. Denn ob nun die Oertlichkeit, wie sie von Natur gegeben ist, allein das Typhusgift fertig zu bringen vermag, oder ob von den Bewohnern noch ein gewisses Ingrediens dazu geliefert werden muss, das ändert im Ganzen wenig an der Sache. Die hygienischen Sünden, die der Mensch überall begeht, bleiben notorisch an vielen Orten völlig unbestraft; sie können also, wenn sie an anderen Orten einen Einfluss auf das Zustandekommen des Typhus haben sollen, diesen nur beim Vorhandensein einer mala indoles loci ausüben und die Möglichkeit der Entstehung von Typhus haftet deswegen ebenso ausschliesslich an Orten von gewisser Beschaffenheit, wie die Möglichkeit der Entstehung von Wechselfieber an gewisse Oertlichkeiten gebunden ist. Könnten wir aus allen zum Typhus in ausgesprochener Weise disponirten Orten unsere Garnisonen zurückziehen, so würde der Typhus fast vollständig aus der Armee verschwinden, wie das Wechselfieber verschwinden würde, wenn wir keine Besatzungen in Germersheim Ingolstadt u. s. w. brauchten; und dabei hätten wir durchaus nicht nöthig, auch nur eine einzige weitere sanitäre Massregel in Anwendung zu ziehen.

Diese Schlussfolgerungen mögen Manchem als theoretische Spielereien erscheinen, weil man ihnen praktisch durch Verlegung der Garnisonen doch niemals Folge geben kann, allein es ist nothwendig, sich solche Consequenzen gehörig auszumalen, um die ganze Tragweite des Satzes zu erfassen, dass der Typhus nur an bestimmt gearteten Oertlichkeiten existiren kann.

Wenn meine Schlussfolgerungen, wie ich hoffe, in ihren wesent-

---

im Lebensalter auch noch das in Betracht ziehen, dass jährlich der dritte Theil der Garnison durch Nachschübe von aussen ersetzt, also immer frisches, undurchseuchtes Material dem bekannten Münchner Typhusherd zugeführt wird, während der Wechsel in der Civilbevölkerung ein unverhältnissmässig geringerer ist. Würde man jährlich ein Drittel der länger ansässigen Bevölkerung Münchens, also ca. 60,000 Köpfe aus der Stadt hinaus und dafür jährlich 60,000 Köpfe im Alter von 20—30 Jahren neu in dieselbe hineinbringen, dann würde unzweifelhaft die Typhusmortalität der Civilbevölkerung sich der des Militärs gleichstellen. Man muss also beim Vergleich der beiden Bevölkerungsgruppen auf diese Verhältnisse gebührend Rücksicht nehmen.

lichen Zügen nicht anzugreifen sind, so drängen sie uns nothwendig in jene von Prof. v. Pettenkofer und Prof. Buhl angebahnte Forschungsrichtung, welche den natürlichen Vorgängen an den Typhusorten ein vorzugsweises Augenmerk zuwendet, und wir werden um so weniger Anstand nehmen, uns dieser Richtung zu überlassen, als ausser dem bisher Erwähnten auch noch ein anderer zwingender Grund dazu vorhanden ist.

Wenn der Typhus, wie Viele meinen, ausschliesslich ein Kunstprodukt des Menschen wäre, hervorgebracht durch die Verunreinigung der uns umgebenden Medien, so sind die oft sehr langen Pausen zwischen je zwei Typhusepidemieen nicht erklärt, besonders in Kasernen, wo es an typhusempfänglichem Menschenmaterial wegen der regelmässigen Zuzüge von aussen nie gebricht. Da die Verunreinigungen mit unerbittlicher Consequenz Jahr aus Jahr ein fortgesetzt werden, so sollte auch der Typhus wenigstens annähernd permanent sein. Neben der Vorliebe des Typhus für gewisse Oertlichkeiten ist auch die grosse Launenhaftigkeit in seinem Auftreten und Verschwinden ein wichtiger Fingerzeig dafür, dass mit der einseitigen Betonung der Verunreinigungen das Alleinrichtige gewiss nicht getroffen ist. Wir kommen vielmehr zu dem Schlusse, dass neben der allgemeinen örtlichen Disposition noch gewisse hemmende und fördernde Einflüsse wirksam sein müssen, über die wir nur durch umfassende Beobachtung aller örtlichen Vorgänge Aufschluss erhalten können.

Wenn ich nun zur Mittheilung meiner Studien über die Typhusvorkommnisse in der Garnison München übergehe, die zur Ergänzung, eventuell Berichtigung der oben entwickelten Punkte angestellt wurden, so muss ich vor Allem die Bemerkung vorausschicken, dass ich mir der grossen Unvollständigkeit derselben zur Genüge bewusst bin. Es ist eben nur ein Anfang, ein erster Versuch, was ich zu bieten vermag. Ich hoffe, dass meine künftigen Mittheilungen über diesen Gegenstand sich vortheilhafter gestalten werden, durch grössere Uebung und Erfahrung, durch Erweiterung des Gesichtskreises und durch die gegenseitige Belehrung, die sich aus den gleichartigen Arbeiten Mehrerer ergeben dürfte.

Die Garnison München gehört mit ihrer Typhusmortalität von 8.4 % zu den eigentlichen Typhusgarnisonen. In München starben nach Tabelle I innerhalb 14 Jahren 637 Mann am Typhus. Die Stärke der Münchener Garnison verhält sich zu der aller übrigen Garnisonen zusammen wie 1 : 5. Es hätten also nach dem Massstabe der hiesigen Typhussterblichkeit in den übrigen Garnisonen zusammen in dem genannten Zeitraum 3185 Mann am Typhus sterben sollen, in Wirklichkeit starben jedoch daran in den auswärtigen Garnisonen zusammen nur 548 Mann, also noch nicht einmal soviel, als in München allein. Die Gefahr, dem Typhus zu verfallen, vertheilt sich aber für die Angehörigen der hiesigen Garnison in höchst ungleicher Weise nach der Kaserne, die sie bewohnen. Aus Tabelle II und III ergibt sich bei 3½ jähriger Beobachtungszeit das Typhusmortalitäts- und Morbilitäts-Verhältniss der Münchener Kasernen.

Tabelle II. Typhusmortalität der einzelnen Kasernen Münchens.

	Max II. Kaserne	Türkenkaserne	Salzstadel	Hofgartenkaserne	Lehel	Neue Isarkaserne	Alte Isarkaserne
1868	1	5	fehlt	9	fehlt	1	fehlt
1869	5	13	1	10	—	1	1
1870 (halb)	1	7	2	3	2	—	—
1871 (halb)	2	1	—	4	—	5	2
1872 (halb)	5	6	—	6	6	19	5
Summa	14	32	3	32	8	26	8
Jahresdurchschnitt . .	4	9	1.2	9	3.2	7.4	3.2
Mittlerer Präsentstand	1566	1570	360	921	357	856	402
Typhusmortalität im Verhältniss zu 1000 Mann Kopfstärke .	2.5	5.7	3.3	9.8	9	8.6	8

Tabelle III. Typhusmorbilität der einzelnen Kasernen Münchens.

	Max II. Kaserne	Türkenkaserne	Salzstadel	Hofgartenkaserne	Lehel	Neue Isarkaserne	Alte Isarkaserne
1868	17	32	fehlt	59	fehlt	4	fehlt
1869	18	91	6	77	8	22	6
1870 (halb)	2	52	9	17	5	3	3
1871 (halb)	7	6	1	19	2	34	15
1872 (halb)	37	36	2	70	17	91	33
Summa	81	217	18	242	32	154	57
Jahresdurchschnitt . .	23	62	7	69	13	44	23
Mittlerer Präsentstand	1566	1570	360	921	357	856	402
Typhusmorbilität im Verhältniss zu 1000 Mann Kopfstärke .	14	39	19	75	36	51	57

Während in der genannten 3½jährigen Beobachtungszeit die Typhusmortalität für die Münchener Garnison im Allgemeinen 6.1 % betrug, stellt sich nach Obigem für die einzelnen Kasernen folgende Progression heraus:

Max II. Kaserne . . .	2.5 %	Typhustodesfälle.
Salzstadel	3.3 „	„
Türkenkaserne . . .	5.7 „	„
Alte Isarkaserne . . .	8.0 „	„
Neue Isarkaserne . . .	8.6 „	„
Lehel	9.0 „	„
Hofgartenkaserne . . .	9.8 „	„

Es gibt also selbst an typhusreichen Orten und auf dem engen Gebiet einer Stadt wie München wiederum sehr bemerkenswerthe Differenzen, günstigere und ungünstigere Punkte, wobei freilich das Wort „günstig“ als ein sehr relativer Begriff aufzufassen ist. Worauf mag diese räthselhafte Verschiedenheit beruhen? Wenn auch mit noch so schlechter Aussicht auf Erfolg, müssen wir doch wohl oder übel versuchen, durch Sammlung und Vergleichung alles That-

sächlichen, das über die einzelnen Kasernen Münchens zu ermitteln ist, in das Geheimniss einzudringen. Wir beginnen mit den beliebten Fragen von den Belegungs-, Abtritts- und Trinkwasserverhältnissen.

Die Belegungsverhältnisse der hiesigen Kasernen waren seit der Rückkehr der Truppen aus Frankreich (Juli 1871) so gestaltet, dass auf den Mann entfielen:

in der	Max II Kaserne	19.5 C. M.
„	Neuen Isarkaserne	17.4 „
„	Hofgartenkaserne	16.2 „
„	Lehel	16.0 „
„	Türkenkaserne	15.5 „
„	Alten Isarkaserne	15.2 „
„	Salzstadel	13.1 „

Diese Zahlen sind nicht ohne Weiteres vergleichbar, theils wegen der Verschiedenheit der baulichen Einrichtungen, hauptsächlich aber, weil sie sich nur auf die Belegung der Zimmer beziehen, während in einigen Kasernen auch noch die Corridore belegt sind.

Unsere hiesigen Kasernen sind mit Ausnahme des Salzstadels sämmtlich nach dem Corridorsystem gebaut. In 5 Kasernen sind die Corridore nur auf Einer Seite mit Zimmern besetzt, während die andere Seite ins Freie geht. Bei der alten Isarkaserne befindet sich der Corridor inmitten zweier Zimmerreihen. Der Salzstadel, ursprünglich als Salzspeicher benützt, bildet eine Art Pavillon und besteht aus 3 grossen, übereinanderliegenden Räumen mit kleinen spärlichen Fenstern an beiden Lang- und einer Schmalseite.

In der Max II-, Neuen Isar- und Hofgartenkaserne, die sich ohnedies durch die günstigsten Belegungsverhältnisse auszeichnen, sind die Corridore nicht belegt, auch ist durch keine Verschläge die freie Cirkulation der Luft in den letzteren behindert. In der Türken- und einem Theil der Lehelkaserne sind die Corridore durch Querwände in kleinere Parzellen abgetheilt und werden wie Zimmer zur Unterbringung der Mannschaft benützt; in der ersteren Kaserne geschieht dies fast das ganze Jahr hindurch, in der letzteren nur zeitweise. Diese Einrichtung wurde bei den obigen Zahlen, wie

gesagt, gar nicht in Anschlag gebracht, auch lässt sich der doppelte Nachtheil der Ueberfüllung und der Ventilationserschwerung, der mit dieser Einrichtung im Vergleich zu andern Kasernen gegeben ist, in Zahlen nicht gut ausdrücken. Jedenfalls irren wir nicht, wenn wir die Türkenkaserne noch unter den Salzstadel herabrücken und ihr somit bezüglich der Raum- und Belegungsverhältnisse den tiefsten Platz anweisen.

Man vergleiche nun die so rektifizirte Belegungsskala mit der Skala der Typhusmortalität. Es findet sich auch nicht die leiseste Spur einer Beziehung zwischen beiden. Um nur Einen Punkt hervorzuheben: Eine unserer typhusfreiesten Kasernen, der Salzstadel, bietet im Vergleich zu den meisten andern Kasernen nicht nur für gewöhnlich schon einen unverhältnissmässig geringen Luftraum, sondern wird überdies, weil seine relative Salubrität wohl bekannt ist, bei hohem Garnisonsstande unbarmherzig noch viel stärker belegt, ohne dass dadurch je eine Steigerung der Typhuserkrankungen erzeugt worden wäre.

Die Bedeutungslosigkeit der Belegung für den Typhus erhellt noch aus einigen andern Beobachtungen.

1) Auf den graphischen Tafeln V u. VI sind die Typhusvorkommnisse in den einzelnen Kasernen seit 1868 verzeichnet; sie bildet gewissermaassen ein graphisches Typhustagebuch für jede Kaserne. Auf diesen Tafeln findet sich eine ganze Reihe von Sommerepidemieen besonders in der Türken- und Hofgartenkaserne verzeichnet. Nun sind aber gerade in den Sommermonaten, wie dies auch aus den am Anfang jeden Monats auf der Tafel eingetragenen Präsentstandszahlen hervorgeht, die Kasernen bei uns immer am schwächsten belegt, abgesehen davon, dass zu dieser Jahreszeit der Soldat weniger abgeneigt ist, die Fenster offen zu halten und dadurch die Belegungsmängel noch weiter zu corrigiren.

2) Die Neue Isarkaserne besteht aus dem Hauptgebäude, in welchem die Cuirassiere untergebracht sind und aus einem Anbau, dem sog. Haberspeicher, wo die Equitations-Anstalt liegt. Auf jeden Cuirassier kommen im Durchschnitt 16.3 CM. Raum, auf jeden Mann der Equitations-Anstalt 23.2 CM. Die Mannschaft der Equitation verhält sich zu der des Cuirassier-Regiments wie 1 : 3. Trotz

der verschiedenen Belegungsdichtigkeit in beiden Kasern-Abtheilungen stellt sich die Zahl der Typhuserkrankungen in der jüngsten Epidemie an beiden Orten genau in dem Verhältnisse der beiderseitigen Kopfstärke heraus, nämlich gleichfalls wie 1 : 3.

3) In der Hofgartenkaserne macht sich constant in dem südlichen Flügel eine grössere Fruchtbarkeit an Typhus bemerkbar als in dem nördlichen. Es kamen nämlich Typhuserkrankungen vor:

Januar bis Juli 1870 . . .	im *S* Flügel	12,	im *N* Flügel	2,
Juli 1871 bis Juli 1872 . .	„ „	39,	„ „	31,
	im *S* Flügel	51,	im *N* Flüg.	33,
Das Verhältniss der Belegung ist	„ „	1,	„ „	1.1
Auf den Mann entfallen . .	„ „	16 CM.	„	16.4 CM.

Nach diesen Erfahrungen wird man sich keine Hoffnung machen dürfen, durch eine selbst noch so weite Belegung der Kasernen dem Typhusübel steuern zu können: die Ursachen dieser Krankheit müssen offenbar in einer ganz anderen Richtung gesucht werden.

Wie die Belegungs-, so bieten auch die **Abtritts**verhältnisse keine Handhabe zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens unsererer Kasernen zum Typhus. In den meisten Kasernen sind mit mehr oder weniger Glück Vorkehrungen getroffen, die eine Abhaltung der Abtrittluft von den Wohnräumen bezwecken. Die besten Verhältnisse finden sich jedenfalls in der Hofgartenkaserne, wo es durch einen vorbeifliessenden Isarkanal, in welchen die Röhren münden, ermöglicht wurde, die lästigen Abtrittgruben, die sich in allen andern Kasernen finden, ganz zu umgehen. Wie die Hofgartenkaserne überhaupt zu unsern propresten und bestgehaltenen Kasernen gehört, so sind daselbst auch durch einen gelüfteten Zwischengang die Corridore von den Mannschaftsabtritten getrennt, und wenn auch auf den Abtritten selbst wegen der hölzernen Fallröhren nicht aller Geruch zu vermeiden ist, so wird doch das Haus und der Boden, auf dem das Haus steht, durch die erwähnten Einrichtungen vor aller Verunreinigung bewahrt. Auch von der Nachbarschaft kann der Boden dieser Kaserne nicht verunreinigt werden, da sie an ihrer vordern Fronte durch einen grossen freien Platz,

an der hintern Fronte, in abfallender Richtung des Terrains, durch den erwähnten Isarkanal von den nächsten Häusern getrennt wird.

Ganz schlechte Abtritte finden sich eigentlich nur im Salzstadel, der nach Münchner Begriffen eine Art von Immunität gegen den Typhus besitzt.

Die Trinkwasserangelegenheit ist nach den unausgesetzten Beschuldigungen des Brunnenwassers seit vielen Jahren dahin geregelt, dass sämmtliche Kasernen mit einer hinreichenden Menge von Leitungswasser aus verschiedenen Bezugsquellen versorgt sind, mit Ausnahme des Salzstadels und der Max II Kaserne, die ihr eigenes Grundwasser geniessen. Diese beiden Kasernen haben aber gerade am wenigsten vom Typhus zu leiden. Besseres und unverdächtigeres Trinkwasser als das aus der Thalkirchnerleitung ist in München nicht aufzutreiben und doch konnten die damit versorgten Alte und Neue Isarkaserne dadurch nicht vor der heftigen Epidemie des vorigen Winters bewahrt werden. Man wird daher gut thun, die Trinkwasserfrage für die hiesigen Kasernen nicht weiter zu urgiren, denn sonst käme man auf dem Wege einer unbarmherzigen Logik am Ende dazu, für Wiederabschaffung des Leitungswassers plaidiren zu müssen.

Bei der Wichtigkeit, die von manchen der namhaftesten Forscher dem Trinkwasser in Bezug auf die Typhuserzeugung noch beigelegt wird, erlaube ich mir, bei diesem Gegenstande mit einigen Worten zu verweilen.

Auf welchen Beweisen beruht denn eigentlich die Beschuldigung des Trinkwassers? Darauf, dass man Typhusepidemieen beobachet hat, welche auf einem beschränkten Gebiete plötzlich auftraten und nach Schliessung eines oder einiger verdächtiger Brunnen plötzlich aufhörten. Dabei war man in der Regel im Stande, entweder blos durch Geruch und Geschmack oder vielleicht auch durch chemische Untersuchung eine Verunreinigung des Brunnenwassers nachzuweisen; und weil man in der Regel etwas findet, wenn man gläubig sucht, so fand man denn auch in der Regel einen Abtritt, der seine Jauche in den Brunnen abfliessen liess. Ob das Wasser habituell verunreinigt, oder einige Zeit vor dem Typhusausbruch noch ganz rein war, wird in der Regel nicht angegeben. Ob bei nicht ebe-

mischer Untersuchung die Nase und der Gaumen des Berichterstatters nicht präoccupirt waren, wie dies den gescheidtesten Männern passiren kann und wiederholt passirt ist, dafür gibt es gleichfalls keine Garantie. Aber abgesehen von all diesen gerechten Bedenken, ist denn damit, dass nach Schliessung eines Brunnens eine Epidemie plötzlich aufhört, auch der Beweis geliefert, dass der Brunnen wirklich daran Schuld war? Zu diesem Schlusse hätte man nur dann einige Berechtigung, wenn gar niemals Typhusepidemieen beobachtet worden wären, welche ohne dergleichen Maassregeln genau ebenso verliefen, wie diese scheinbar coupirten.

Bei einem Blick auf die graphischen Tafeln V u. VI wird man finden, dass die bereits obenerwähnten Sommerepidemieen der Türken- und Hofgartenkaserne theilweise einen äusserst rapiden Verlauf genommen haben, es waren Epidemieen, die wie ein Hochwasser kamen und wie ein Hochwasser gingen. Wäre bei Beginn dieser Epidemieen der gewöhnliche Wasserbezug der betreffenden Kasernen inhibirt oder die Abtrittgruben schleunigst geräumt oder sonst eine wichtigere sanitäre Maassregel vorgenommen worden, so würden es die Meisten natürlich finden, die nach etwa 14 Tagen, der gewöhnlich angenommenen Incubationszeit des Typhus, plötzlich eingetretene Abnahme der Seuche den genannten Maassregeln zuzuschreiben. Von alle Dem ist aber in Wirklichkeit Nichts geschehen, die Epidemieen haben ihren natürwüchsigen, ungestörten Verlauf gemacht, und sehen trotz dieser Naturwüchsigkeit jenen angeblich coupirten so ähnlich wie ein Ei dem andern. Was folgt daraus? Dass die angeblich coupirten Epidemieen eben nur scheinbar coupirt waren, dass man wieder einmal das post hoc mit dem propter hoc verwechselt hat.

So hätten wir denn in den Kasernen und ihrem unmittelbaren Zubehör Nichts gefunden, was die verschiedene Disposition derselben für den Typhus erklären könnte. Es bliebe noch übrig, die Lage der Kasernen und ihren Untergrund etwas näher ins Auge zu fassen.

Die Kasernen Münchens sind auf dem linken Isarufer, auf dem die eigentliche Stadt liegt, über das daselbst in drei Stufen zur Isar abfallende Terrain in der Weise vertheilt, dass auf der obersten,

nur wenig mit Häusern bebauten und von der Isar am weitesten entfernten Terrasse die Max II Kaserne steht, während auf die mittlere der Salzstadel und die Türkenkaserne, auf die unterste Terrasse die vier übrigen Kasernen zu liegen kommen. Mit Ausnahme der vollkommen frei und isolirt stehenden Max II Kaserne liegen sie sämmtlich in dem Bereiche der bürgerlichen Quartiere. Von den auf der untern Terrasse gelegenen befindet sich die Hofgartenkaserne am Fusse der steil abfallenden mittleren Terrasse; ihr zunächst etwas näher gegen die Isar zu, liegt die Lehelkaserne. Die Neue Isarkaserne liegt unmittelbar neben der Isar, aber weiter stromaufwärts als die beiden letztgenannten, und dicht daneben, auf einer Isarinsel, die Alte Isarkaserne.

Der Untergrund dieser sieben Kasernen ist überall das gleiche lockere Kalkgerölle, auf dem ganz München steht, und welches vermöge der Zwischenräume zwischen den Geröllstücken für Luft und Wasser ausserordentlich durchgängig ist. Dieser Geröllboden enthält nach Prof. v. Pettenkofer's Untersuchungen $^1/_3$ seines Volumens Luft. Unter der Geröllschicht folgt in verschiedener Tiefe eine undurchlässige Schicht von Tertiärthon, auf welcher sich das Grundwasser ansammelt.

Die Niveauverhältnisse der Kasernen ergeben sich aus Tabelle IV. Die Zahlen sind dem städtischen Niveauplan entnommen. Mit der tieferen Lage eines Punktes steigt die Grösse der Niveau-Cote, weil die Messung von einem in der Luft gedachten Horizont aus nach abwärts vorgenommen ist. Die Niveauskala ist in Vergleich gesetzt mit der Skala der Typhusmorbilität und Mortalität. Es ergibt sich aus der Vergleichung dieser drei Skalen mit grosser Deutlichkeit, dass die Typhusdisposition der Kasernen mit der höheren Lage ab-, mit der tieferen Lage zunimmt. Nur die Lehelkaserne nimmt in der Morbilitätsskala einen ungebührlich hohen Platz ein, sinkt aber auf der Mortalitätsskala nahezu an jene Stelle herab, die ihr nach den Niveauverhältnissen zukommt.

Man könnte geneigt sein, diese Congruenz der drei Skalen wegen der relativ kurzen Beobachtungsdauer der Typhusverhältnisse der einzelnen Kasernen für zufällig zu erklären, um so mehr als sich an anderen Orten ergeben hat, dass durchaus nicht immer die

Tabelle IV. Niveauverhältnisse der Münchner Kasernen.

Meter 143.
144
145
146
147
148
149
150
151
152
153

Max II Kaserne 143 Meter
7,45 M.
Salzstadel 145,5
4,35 M.
Türkenkas. 148,5
6,75 M.
Neue Isark. 148.5
4,45 M.
Alte Isarkas. 149
6,25 M.
Hofgartenkas 151
4,20 M.
Lehel 152,5
3,42 M.

Typhus-Morbilität

1%
2%
3%
4%
5%
6%
7%
8%

Max II Kas. 1,4%
Salzstadel 1,9
Lehel 3,6
Türkenkas 3,9
Neue Isark. 5,1
Alte Isark. 5,7
Hofgartenk. 7,5

Typhus-Mortalität

2‰
3‰
4‰
5‰
6‰
7‰
8‰
9‰
10‰

Max II Kas. 2,5‰
Salzstadel 3,3
Türkenkas. 5,7
Alte Isark. 8
Neue Isark. 8,6
Lehel 9
Hofgarten 9,8‰

tiefsten, sondern oft geradezu die höchsten Punkte vorzugsweise heimgesucht werden, für München aber wäre ich doch sehr geneigt, die oben gefundene Abnahme der Typhusdisposition mit der höheren Lage der Lokalität als wirkliche Regel zu betrachten, weil es sich von jeher herausgestellt hat, dass die Hofgartenkaserne unsere typhusreichste, der Salzstadel unsere typhusärmste Kaserne ist.

In der Hofgartenkaserne, die im Anfang dieses Jahrhunderts gebaut wurde, scheint der Typhus so ziemlich schon von Anfang an heimisch gewesen zu sein; wenigstens finde ich in den Akten, dass schon in den dreissiger Jahren allerhand Maassregeln getroffen wurden, um dem häufigen Auftreten des Typhus daselbst zu steuern. Wiederholt war man daran, diese Kaserne wegen ihrer Unverbesserlichkeit ganz zu verlassen und das Gebäude zu veräussern, von welcher extremen Maassregel bei den andern Kasernen nie die Rede war. Der Salzstadel ist erst seit Erbauung der noch höher gelegenen Max II Kaserne in seinem wohlerworbenen Rufe, die typhusfreieste Kaserne zu sein, etwas beeinträchtigt worden.

Mag übrigens das gefundene Verhältniss sich auch fernerhin als Regel bestätigen, so kann sie wegen der abweichenden Erfahrung an anderen Orten nur eine lokale Giltigkeit haben. Für unsere Kenntniss vom Typhus im Allgemeinen hätte sie nur den einen Werth, dass sie einen Beweis mehr beibrächte von der Abhängigkeit desselben von der Oertlichkeit und zwar von den natürlichen Eigenthümlichkeiten derselben. Für München würde sich aus der Bestätigung der Regel der grosse Vortheil ergeben, dass man bei Neubauten von Kasernen über die Wahl einer zweckmässigen Baustelle vieler Bedenklichkeit überhoben wäre. Die Placirung der Max II Kaserne, obwohl ihre grosse Entfernung vom Mittelpunkt der Stadt mit Unbequemlichkeiten verbunden ist, scheint mir nach Obigem ein höchst glücklicher Griff zu sein.

In Betreff der Max II Kaserne darf ich übrigens nicht unterlassen, eines Punktes Erwähnung zu thun, der geeignet sein könnte, ihren guten Ruf etwas zu trüben. Obwohl sie auf einem früher nie bewohnten, durchaus intakten, freien und luftigen Terrain erbaut ist, hatte sie gleich in der allerersten Zeit ihres Bestehens sehr stark vom Typhus zu leiden. So wurde z. B. am 9. Oktober

1865 eine Abtheilung des 7. Infanterie-Regiments in den fertig gewordenen Flügel B dieser Kaserne gelegt. Schon am 22. November ereignete sich bei dieser Abtheilung der erste Tyhusfall, dann kamen 4 im Dezember, 7 im Januar 1866, 3 im Februar, 3 im März, 3 im April, 1 im Mai, dann folgte der Ausmarsch. Der mittlere Präsentstand dieser Abtheilung betrug in der angegebenen Zeit 254 Mann. Die Typhusmorbilität erreichte also in 8 Monaten die gewaltige Höhe von 86%. Es fiel diese Hausepidemie in der Max II Kaserne gerade in eine Zeit, wo München von einer heftigen Typhusepidemie heimgesucht war. Zur Ehrenrettung der Kaserne möchte ich übrigens betonen, dass nach Prof. v. Pettenkofer's Erfahrungen neugebaute Häuser ganz besonders zum Typhus geneigt sind und dass also dieser einzige grössere Excess, den sich die Kaserne seit ihrem Bestehen zu Schulden kommen liess, vielleicht auf das genannte Moment zurückzuführen und daher als eine Ausnahme zu betrachten ist.

Die mittlere Entfernung der Grundwasseroberfläche von der Oberfläche des Bodens ist auf Tabelle IV durch senkrechte Linien unter den Namen der Kasernen angedeutet; sie beträgt

(Obere Terrasse)	Max II. Kaserne	745 Ct.M.	bei	einer	Schwankungsbreite	v.	70	Ct.M.
(Mittlere Terrasse)	Türkenkaserne .	575	„	„	„	„	70	„
	Salzstadel . . .	435	„	„	„	„	70	„
(Untere Terrasse)	Hofgartenkaserne	420	„	„	„	„	60	„
	Lehel	342	„	„	„	„	135	„
	Neue Isarkaserne	445	„	„	„	„	150	„
	Alte Isarkaserne	625	„	„	„	„	90	„

Vergleicht man diese Tabelle mit derjenigen über die Typhusmorbilität und Mortalität, so ergibt sich aufs Evidenteste, dass der Abstand des Grundwassers von der Bodenoberfläche für das häufigere oder seltnere Vorkommen von Typhus irrelevant ist, denn der Salzstadel mit 4 Meter Grundwasserabstand bietet viel günstigere Verhältnisse als die alte Isarkaserne mit 6 Meter Abstand. Man wird also auch nicht erwarten dürfen, durch Tieferlegung des Grundwasserspiegels eine Aenderung der Typhusfrequenz herbeizuführen.

Dies ist Alles, was ich zur Charakterisirung der Eigenthümlichkeiten unserer hiesigen Kasernen als irgend belangreich zu sagen wüsste. Wir können daraus leider fast gar nichts Positives entnehmen, aber auch die negativen Resultate der angestellten Detailuntersuchungen haben deshalb einen gewissen Werth, weil sie uns in Uebereinstimmung mit den Schlüssen, die wir aus dem Verhalten der verschiedenen Garnisonen gezogen haben, zu der Ueberzeugung bringen müssen, dass die eigentlichen Typhusursachen in ganz anderen Verhältnissen zu suchen sind, als dies von der Mehrzahl der Aerzte geschieht. Freilich wäre es wünschenswerth, dass das Beweismaterial noch weiter vermehrt und vervollständigt würde, und ich möchte diese Aufgabe besonders den Militärärzten an's Herz legen, die an den Kasernen so prächtig abgerundete und leicht übersehbare Beobachtungsobjekte besitzen, wie sie sich dem Civilarzt nur selten darbieten. Dabei sind besonders auch von jenen Kasernen genaue Mittheilungen wünschenswerth, in welchen der Typhus nicht häufig vorkommt, denn sie haben gewiss alle zahlreiche Verhältnisse aufzuweisen, die zwar vom hygienischen Standpunkt aus bedenklich erscheinen, aber deswegen doch weit entfernt sind, Typhusursachen zu sein. Der grösste Fehler, den man begehen kann, ist der, die Untersuchungen auf jene Kasernen zu beschränken, wo der Typhus häufig vorkommt. Bringt man alles Anstössige, was sich in stark heimgesuchten Kasernen findet, ohne Weiteres in Zusammenhang mit dem Typhus, so handelt man um kein Haar klüger, als wenn Einer die Uebelstände, die sich in typhusfreien Kasernen finden, für Schutzmittel gegen den Typhus erklären wollte. Die vergleichende Forschung allein kann uns über jene Klippen hinüberhelfen, auf denen sich bei einseitiger Beobachtung und engem Gesichtsfeld unser Urtheil festzurennen pflegt.

Einstweilen, solange nicht durch weitere Untersuchungen dieser Art den meinigen widersprechende Resultate zu Tage gefördert sind, halte ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die natürliche Beschaffenheit eines Ortes das eigentlich Maassgebende für das epidemische Auftreten des Typhus ist. Ich sage ausdrücklich für das epidemische Auftreten und abstrahire vollständig von sporadischen meist durch Verschleppung entstandenen Fällen. Meiner Ueber-

zeugung nach würde, wenn man die Max II und Hofgartenkaserne, ohne das Mindeste an ihren innern Einrichtungen zu ändern, könnte den Platz wechseln lassen, fortan die Hofgartenkaserne als die beste und die Max II Kaserne als die typhusreichste sich herausstellen.

Die Verunreinigungen, die vom Menschen ausgehen, nebenbei wenigstens als Hilfsursachen gelten zu lassen, kann ich in meinen Untersuchungen keinerlei dringende Veranlassung finden. Im Gegentheil, die Erfahrungen an unserer Hofgarten- und Max II Kaserne scheinen mir ziemlich entschieden dagegen zu sprechen. Der Boden der Max II Kaserne war zur Zeit des ersten Auftretens von Typhus, wie schon erwähnt, noch ganz jungfräulich und die Hofgartenkaserne hat seit ihrem Bestehen Einrichtungen, welche eine Verunreinigung des Bodens gar nicht aufkommen lassen. Das sind Thatsachen, die beherzigt werden sollten.

Mit dem Obigen ist nicht gesagt, dass die menschlichen Einrichtungen, wenn sie auch an der Entstehung des Typhusgiftes unschuldig sind, sich nicht allenfalls an der Uebermittlung desselben auf den Menschen betheiligen könnten. Es wäre ja denkbar, dass das Typhusgift, dessen Bildungsstätte wir im Boden vermuthen dürfen, wenn es mit den Ausdünstungen des letzteren in die freie Luft gelangt, durch den Wind alsbald so verdünnt und zerstreut wird, dass es keinen schädlichen Einfluss auf den Menschen auszuüben vermag; dass aber der Theil der Ausdünstungen, der aus dem überbauten Grunde aufsteigt und in das Innere unserer Häuser gelangt, durch den trägen Luftwechsel derselben unterstützt, sich in solcher Menge ansammeln kann, dass er den Bewohnern gefährlich wird. Ein Analogon für solche Vorgänge hätten wir in den bekannten von Prof. v. Pettenkofer mitgetheilten Fällen von Leuchtgasvergiftung, wo im Boden der Strasse ausströmendes Gas durch den Druck der kälteren Aussenluft auf dem Wege des Bodens in das Innere benachbarter Häuser gepresst wurde und sich daselbst in gesundheitsstörender Weise ansammelte. Bestünde ein solcher Vorgang, so wären es natürlich nicht blos die unreinlich gehaltenen Häuser, die sich daran betheiligten, sondern ebenso gut die allerpropresten, und wir hätten zur Beseitigung desselben nicht an Abtritte, Trinkwasser u. dgl. zu denken, sondern daran, wie das

Einströmen der Bodenausdünstungen in die Häuser zu verhindern wäre. —

Meinen obigen Auseinandersetzungen kommt, wie bekannt, in der glücklichsten Weise eine Thatsache zu Hilfe, die, lange geschmäht und verachtet, nach nunmehr 16 jähriger Beobachtung zu einer Macht herangewachsen ist, mit der man willig oder unwillig rechnen muss. Es ist dies das Gesetz von dem Einfluss der Bodenfeuchtigkeit auf das Kommen und Gehen der Typhusepidemieen, ein Gesetz, das sich in der Grundwassercurve der Tafeln V u. VI wieder einmal mit aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit ausspricht. Wir haben also in Gestalt der wechselnden Bodendurchfeuchtung einen jener natürlichen Vorgänge bereits mit Sicherheit kennen gelernt, die an den zum Typhus disponirten Orten auf die Erzeugung des specifischen Giftstoffes bald hemmend, bald fördernd einwirken. Es ist derselbe, der auch auf das Zustandekommen des Wechselfiebers, so viel wir wissen, einen hervorragenden Einfluss nimmt. Natürlich kann man nicht verlangen, dass wir mit diesem einen Element sofort alle Eigenthümlichkeiten und Launen, die der Typhus an sich trägt, erschöpfend erklären können. Dazu gehört die Kenntniss aller übrigen betheiligten Vorgänge.

Zu den bis jetzt nicht erklärbaren Eigenthümlichkeiten des Typhus gehört es zum Beispiel, dass derselbe, wie ein Blick auf die Tafeln V u. VI lehrt, nie an allen Punkten eines Typhusterritoriums gleichzeitig herrscht, sondern stets in inselförmiger Verbreitung auftritt. Seit dem Jahre 1868 ist es nicht ein einziges Mal vorgekommen, dass alle Kasernen zu gleicher Zeit gleichmässig am Typhus gelitten hätten. Es besteht auch gar keine Regelmässigkeit in der Combinirung der gleichzeitig ergriffenen Kasernen: bald ist die Türkenkaserne allein ergriffen, bald die genannte in Verbindung mit der Hofgartenkaserne, bald die Hofgartenkaserne in Verbindung mit der Alten und Neuen Isarkaserne. Ja selbst bei zwei gleichzeitig heimgesuchten Kasernen kann sich in der Art ein Gegensatz aussprechen, dass eine im Verlaufe der Epidemie sich geltend machende Remission auf der einen Seite mit einer markirten Exacerbation auf der andern Seite zusammenfällt, wie dies bei der Hofgarten- und Neuen Isarkaserne im Winter 1871/72 der Fall war.

Tabelle V. Typhustodesfälle in der Garnison München 1815—1868 nach Monaten ausgeschieden.

	1815	1816	1817	1818	1819	1820	1821	1822	1823	1824	1825	1826	1827	1828	1829	1830	1831	1832	1833	1834	1835	1836	1837	1838	1839	1840	1841	1842	1843	1844	1845	1846
Januar . .	—	2	1	—	1	6	—	—	5	4	—	—	—	—	—	—	—	4	4	2	—	3	2	—	2	2	22	3	1	—	—	2
Februar . .	1	6	1	3	5	3	2	3	6	2	5	—	—	—	2	—	—	2	1	1	—	—	1	1	1	3	4	1	1	1	1	3
März . . .	—	3	1	2	3	8	5	3	2	2	8	—	5	—	3	1	—	1	2	1	2	4	—	—	2	4	2	5	—	2	—	1
April . . .	1	4	4	7	4	3	6	4	1	—	4	—	2	1	5	—	—	1	6	—	1	3	—	—	—	1	3	1	—	1	1	—
Mai . . .	2	—	4	1	—	5	4	8	—	—	1	—	1	—	8	—	—	—	3	—	—	1	—	—	1	3	5	1	1	1	1	—
Juni . . .	1	—	3	3	7	8	2	11	—	—	6	2	—	2	8	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	8	6	1	1	—	2	2
Juli . . .	—	4	2	1	6	8	3	5	—	—	3	3	—	—	1	1	—	1	—	—	2	—	1	2	—	5	2	12	1	4	3	6
August . .	1	1	3	1	1	3	1	1	—	2	1	3	1	—	1	2	5	2	—	—	—	2	—	—	—	5	—	15	1	1	7	1
September .	1	3	1	2	3	4	—	1	—	2	—	5	—	—	—	—	—	—	1	—	—	5	—	1	—	8	1	12	3	—	1	—
Oktober . .	1	2	2	1	—	2	2	3	—	1	—	3	1	—	—	—	2	2	10	—	3	2	—	—	2	12	4	10	10	—	3	2
November .	—	3	4	4	3	2	—	2	—	3	—	—	1	—	2	—	5	2	2	—	1	1	—	—	—	5	3	2	1	—	2	1
December .	3	2	1	2	—	1	—	—	—	2	—	2	3	—	1	—	4	1	1	—	4	1	—	—	—	2	2	3	1	—	—	—
Summa . .	11	30	27	27	33	53	25	41	14	18	28	18	14	3	31	4	16	17	31	4	13	22	4	4	8	58	54	66	21	10	21	18

	1847	1848	1849	1850	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868		
Januar . .	—	—	4	3	1	0	12	4	8	14	4	20	1	7	3	2	5	3	1	3	1	—	162	Januar
Februar . .	—	1	11	5	5	1	13	15	15	14	7	12	1	4	—	8	6	7	3	9	—	—	197	Februar
März . . .	5	8	15	4	11	2	2	9	21	9	2	17	3	—	—	9	—	9	—	7	—	—	205	März
April . . .	4	1	11	2	7	4	8	8	13	11	2	12	3	3	1	2	—	8	—	4	—	—	168	April
Mai . . .	1	2	2	7	3	4	5	3	5	18	4	8	1	2	1	3	—	8	1	2	—	2	133	Mai
Juni . . .	1	17	5	6	4	1	3	3	3	3	3	5	7	4	2	2	1	3	4	13	3	6	174	Juni
Juli . . .	1	9	5	3	3	4	2	4	3	4	2	1	17	1	2	—	2	4	4	5	—	4	156	Juli
August . .	1	8	2	4	5	6	2	4	5	6	1	1	11	4	4	1	—	6	—	5	2	1	140	August
September .	—	2	2	1	1	1	3	3	2	3	1	1	5	3	3	6	—	5	2	2	—	4	104	September
Oktober . .	—	1	3	2	1	3	1	2	—	4	5	2	1	—	2	4	3	3	2	3	—	2	124	Oktober
November .	—	4	3	4	2	7	2	2	2	2	4	1	3	1	3	7	4	2	2	2	—	2	108	November
December .	—	4	2	—	1	4	9	4	—	1	17	—	6	2	3	11	6	4	2	2	2	2	118	December
Summa . .	13	57	65	41	44	37	62	61	77	89	52	80	59	31	24	55	27	62	21	57	8	23	1789	

Es wird zur Ermittlung der noch unbekannten Einflüsse, von denen dieses verschiedenartige Verhalten der Kasernen abhängig gedacht werden muss, jedenfalls nothwendig sein, in jeder einzelnen Kaserne fortlaufende Beobachtungen besonders über das, was sich im Boden ereignet, anzustellen. Als zunächst angreifbare Punkte bieten sich hier die Bodentemperatur und die Schwankungen des Kohlensäuregehaltes der Grundluft. Es ist alle Aussicht vorhanden, dass in sämmtlichen hiesigen Kasernen solche Beobachtungsstationen eingerichtet werden. —

Aus den Tafeln V u. VI ergibt sich das eigenthümliche Verhältniss, dass nach dem annähernd typhusfreien Jahr 1867 eine Zeit lang nur Sommerepidemieen vorkamen und dass erst das Jahr 1871/72 wieder mit einer stattlichen Winterepidemie vertreten ist. Soviel ich aus der Typhusmortalität der früheren Jahre ersehe, sind zwar die Winterepidemieen die vorherrschenden, daneben macht sich aber die Zahl der Sommerepidemieen immerhin sehr bemerklich, so dass Winter und Sommer wenigstens für München als die eigentlichen Typhuszeiten zu betrachten sind, während Frühjahr und Herbst im Durchschnitt die schwächsten Zahlen aufweisen. Auf Tabelle V sind die Typhustodesfälle der hiesigen Garnison seit dem Jahre 1815 aus dem Kirchenbuch von St. Thekla (Militärkapelle) nach Monaten zusammengestellt. Wir finden da ausgesprochene Sommerepidemieen in den Jahren 1819, 20, 22, 25, 26, 29, 40, 42, 45, 46, 49, 50, 59, 66, 68. Die Gesammtzahl der Todesfälle, die auf die einzelnen Monate fallen, erweist sich am grössten für die Monate Januar bis April, dann für die Monate Juni bis August.

Auf der Tafel VII habe ich noch die Grundwasserspiegel der Kasernen mit den Pegelständen der Isar zusammengestellt. Es ergiebt sich aus der Betrachtung der Curven, dass die Brunnen der oberen und mittleren Terrasse fast genau parallel gehen. Zwei Brunnen der unteren Terrasse (Lehel und Neue Isarkaserne) gehen genau mit den Isarständen, jedoch so, dass der von der Isar entferntere Lehelbrunnen die Excursionen der ersteren bereits in etwas abgeschwächtem Maasse wiedergiebt. Auf den noch etwas entfernteren Brunnen der Hofgartenkaserne hat die Isar bereits keinen Einfluss mehr, er geht im Allgemeinen mit den Brunnen der oberen Ter-

rassen, eine Zusammengehörigkeit, die sich auch in der ziemlich gleichen Schwankungsbreite der vier Brunnen ausspricht (s. oben). Beim Brunnen der Hofgartenkaserne ist ausserdem zu bemerken, dass sein Spiegel durchschnittlich um 20 Centim. zu tief liegt, weil er sich im Bereich eines grossen Pumpwerkes befindet. Sobald dieses Pumpwerk steht, wie dies im September v. J. der Fall war, steigt das Wasser im Brunnen auf seine normale Höhe.

Der Brunnen der Alten Isarkaserne geht ganz auf eigene Faust. Es hängt dies von der ungleichen Höhe der die Isarinsel, auf welcher die Kaserne steht, umgebenden Flussarme ab und von einem oberhalb der Insel befindlichen Stauungswehr, das eine willkührliche Vertheilung der Wassermassen in die beiden Arme gestattet.

Dass selbst die Curven der höher gelegenen Brunnen eine gewisse Aehnlichkeit mit der Isarcurve besitzen, ist wegen der Abhängigkeit beider von den Niederschlägen nicht zu verwundern.

Indem ich hiemit meine Betrachtungen über das Vorkommen des Abdominaltyphus beim Militär schliesse, kann ich der Versuchung nicht widerstehen, über die in letzter Zeit bei uns vielfach ventilirte Frage von der Contagiosität des Typhus einige Worte beizusetzen. Die Schwierigkeit der Verständigung liegt auch hier wieder in der Vorliebe vieler Aerzte, sich an ein Paar isolirte Beobachtungen anzuklammern und von diesem beengtesten Standpunkte aus eigensinnig die ganze Frage beurtheilen zu wollen. Wenn man immer nur seine eigenen Erfahrungen berücksichtigen will und aus den Erfahrungen Anderer höchstens noch das, was mit den eigenen genau übereinstimmt, so muss man ja nothwendig zu einseitigen Urtheilen gelangen.

Versuchen wir es, gestützt auf die Summe der vorliegenden Erfahrungen, also von einem möglichst freien und unbeschränkten Standpunkt aus, eine Orientirungsschau zu halten über die Art und Weise, wie von den eigentlichen Typhusherden aus die Krankheit auf die freie Umgebung sich ausbreitete. Mit den Grundanschauungen, die wir dabei gewinnen, wird es dann vielleicht weniger schwer sein, den Weg zur Verständigung zu finden.

Wenn an einem Orte eine heftige Typhusepidemie herrscht und von hier aus inficirte Personen nach typhusfreien Orten reisen, um daselbst ihr Krankenlager durchzumachen, so können sich die Ereignisse, die dadurch an letzteren Orten erzeugt werden, in dreierlei verschiedener Weise gestalten:

1) Der eingeschleppte Fall bleibt vereinzelt, weder die nächste noch die weitere Umgebung des Kranken wird vom Typhus ergriffen. Dies ist, wie die tägliche Erfahrung lehrt, weitaus der häufigste Fall. Wenn das Vereinzeltbleiben verschleppter Typhusfälle nicht geradezu die Regel wäre, so müsste sich von der unversiegbaren Typhusquelle aus, welche die bayerische Hauptstadt darstellt, schon längst das ganze Land in ein Typhusmeer verwandelt haben. Ob das häufige Vereinzeltbleiben verschleppter Typhusfälle für Contagiosität spricht, darüber kann man von den Contagionisten füglich ein bestimmtes Ja oder Nein verlangen; sie ziehen in der Regel vor, diesen unbequemen Punkt mit Stillschweigen zu umgehen.

2) In dem Hause, wo der zugereiste Kranke sich niederlässt und seine Krankheit durchmacht, werden einzelne oder vielleicht sämmtliche Bewohner vom Typhus befallen, aber die übrigen Häuser bleiben frei, oder es wird durch Personen, die viel in diesem Hause verkehren, vielleicht noch in einem zweiten oder dritten Hause ein ähnlicher Typhusherd etablirt, aber die ganze übrige Ortschaft bleibt frei, selbst wenn seit Menschengedenken keine Typhusepidemie daselbst vorkam, von einer Durchseuchung der Bewohner also nicht die Rede sein kann.

Der Typhus bleibt in dem vorliegenden Falle, wie gesagt, zwar nicht vereinzelt, aber eng localisirt, zeigt nicht die mindeste Neigung zur epidemischen Ausbreitung. Ist das das Verhalten einer contagiösen Krankheit? Die epidemisch-contagiösen Krankheiten verbreiten sich in ganz anderer Weise; gerathen sie auf eine undurchseuchte Bevölkerung, so dringen sie wie ein Flugfeuer unaufhaltsam vor, verschonen weder Alt noch Jung und finden den Weg in die verstecktesten und entlegensten Winkel. Man vergleiche die

Beobachtungen von Panum über das Maserncontagium auf den Farör-Inseln (Virchow's Archiv 1818) oder das erste Auftreten der Blattern in Amerika u. s. w. Nie bleibt eine Krankheit mit flüchtigem Ansteckungsstoff, wenn die Möglichkeit der Uebertragung nicht absolut abgeschnitten ist, in engen Grenzen localisirt, nie haftet sie, wie es der Typhus thut, an der Scholle oder stirbt, wie dieser, von freien Stücken auf der Scholle ab. Denn zum Begriff einer contagiösen Krankheit gehört es ja, dass der Ansteckungstoff sich im Körper des Kranken reproducirt, sie muss also von Fall zu Fall an Ausbreitungsfähigkeit gewinnen, statt sich zu erschöpfen.

Statt ein Beweis für die Contagiosität des Typhus zu sein, wie die Contagionisten meinen, ist also das erwähnte Verhalten desselben schlechterdings nur ein Beweis für das Gegentheil.

3) Von dem eingeschleppten Typhusfall aus verbreitet sich die Krankheit über die ganze Ortschaft. Dies geschieht, wenn man ausführliche Beobachtungen zu Rathe zieht, in so eigenthümlicher Weise, dass der Verdacht auf Contagiosität wiederum vollständig eliminirt ist. Es sei mir gestattet, hier eine vorzügliche Beobachtung der Art durch ziemlich wortgetreue Mittheilung der Vergessenheit zu entreissen.

Lutz: Beitrag zur Aetiologie des Typhus. Aerztliches Intelligenzblatt für Bayern 1867. Nr. 15.

„In dem 40 und etliche Einwohner zählenden Weiler „Kleinbellhofen bei Schnaittach, Bezirksamts Hersbruck wurde „nachgewiesener Maassen um die Mitte des Monats April der „Abdominaltyphus aus dem benachbarten Dorfe Hedersdorf, „wo eine Schwester der in Kleinbellhofen zuerst erkrankten „3 Geschwister an derselben Krankheit gestorben war, ein- „geschleppt. Es erkrankten daselbst nach und nach 17 Per- „sonen, von welchen 16 in meine Behandlung kamen. Mit „zeitweisen längeren oder kürzeren Unterbrechungen dauerte „die Seuche bis zum Ende September. Sämmtliche 17 Fälle „waren ausgesprochene Abdominaltyphen, von denen 3 starben.

„Eigenthümlich war das strahlenförmige Umsichgreifen der „Seuche. Das zuerst ergriffene Haus (Nr. 3) steht so ziemlich

…er Garnison Münch…

Taf. 5.

Januar	Februar		November	December
	[illegible]	[illegible]	1824	1710
	[illegible]	[illegible]	1982	1438
	[illegible]	[illegible]	436	374
	450	[illegible]	463	413
	[illegible]	[illegible]	834	817
	[illegible]	[illegible]	378	279
	[illegible]	[illegible]	1200	880



ia

r

s in

ungen

18	
tember	*O*



„in der Mitte der in einem unvollständigen Halbkreise ge-
„legenen Wohngebäude des Weilers; die zunächst ergriffenen
„Häuser waren die beiden Nachbarhäuser gegen O und W
„(Nr. 2 und 4), denen sich sehr bald ein weiteres, der Reihe
„nach das nächste gegen W (Nr. 5) anschloss; zuletzt wur-
„den, mit Umgehung des dem Letztergriffenen gegen W zu-
„nächst gelegenen Hauses (Nr. 6), dessen Immunität während
„der ganzen Seuche nicht recht aufgeklärt ist, die die beiden
„Endpunkte des Weilers bildenden Häuser (Nr. 1 und 7) zu
„gleicher Zeit ergriffen; ja die beiden ersten in jedem der-
„selben vorgekommenen Fälle erkrankten an einem und dem-
„selben Tage. Dieses Weiterschreiten der Seuche von Station
„zu Station erfolgte merkwürdigerweise auch in viel grösseren
„Zwischenräumen als man hätte erwarten sollen, selbst wenn
„man für den Abdominaltyphus ein Incubationsstadium bis
„zu 20 Tagen annimmt. Die ersten Erkrankungsfälle im
„Hause 3 fielen nämlich auf Mitte April, die ersten Fälle in
„den Häusern 2, 4 und 5 ziemlich gleichzeitig auf Mitte Juli
„und die ersten Fälle in den Häusern 1 und 7 auf den
„30. August. Es scheint dieser Umstand dafür zu sprechen,
„dass die Uebertragung der in Rede stehenden Krankheit
„viel seltener unmittelbar (per contagium) erfolgt, als viel-
„mehr mittelbar auf dem Umwege durch den Boden.

„Die Einwohner des so schwer heimgesuchten Weilers
„konnten sich nicht erinnern, je eine Krankheit epidemisch
„unter sich auftreten gesehen zu haben, was auch von den
„Aerzten der Umgebung bestätigt wurde.

„Weder in Schnaittach selbst, noch in anderen nahe ge-
„legenen Ortschaften kamen während des Herrschens der
„Seuche zu Kleinbellhofen ähnliche Erkrankungen vor, obwohl
„der freie Verkehr zwischen denselben niemals aufgehoben,
„durch die Seuche selbst vielleicht eher gesteigert war, indem
„Arzneien, Wein u. dgl. stets aus Schnaittach bezogen wur-
„den, anderntheils aber die Einwohner eines benachbarten
„Dorfes bei Leichenbegängnissen und anderen Veranlassungen
„häufig nach Kleinbellhofen kamen. Auch in Hedersdorf,

„von wo die Krankheit eingeschleppt worden war, wurde „ausser dem erwähnten Falle, welcher tödtlich endete, sonst „weiter Niemand ergriffen.“

Abgesehen davon, dass trotz des unbeschränkten Verkehrs zwischen Kleinbellhofen und den nächsten Ortschaften diese letzteren durchaus verschont blieben, hat das langsame, träge, aber regelmässige und consequente Fortkriechen des Typhus von Haus zu Haus etwas so charakteristisch Eigenthümliches, dass die Verschiedenheit von dem Verhalten wirklich contagiöser Krankheiten kaum grösser gedacht werden könnte.

Nur um zu zeigen, dass es sich hier um keine isolirt dastehende Wahrnehmung handelt, füge ich eine zweite, fast ebenso vollständige Beobachtung bei, nämlich:

Muck: Ueber eine Typhusepidemie in Mackenbach. Verhandlungen des Vereins pfälzischer Aerzte, herausgegeben 1859,

auf welche mich Herr Oberstabsarzt Dr. Neuhöfer aufmerksam machte.

„Am äussersten Nordende eines etwa 5—600 Einwohner „zählenden Dorfes, auf dessen höchst gelegenem Punkte, er„krankten gegen Ende Juli 1857 in einem von allen Seiten „freistehenden, gut gebauten, geräumigen Bauernhaus zuerst „einzelne Glieder einer wohlhabenden Familie am Typhus. „Von diesem kleinen Herde aus verbreitete sich die Krank„heit, ich möchte sagen, per contact, d. h. es wurden nach „und nach die nächstgelegenen Häuser, wenn sie auch nicht „an das erste angebaut waren, inficirt, so dass nach NW zu „4 Familien mit 14 Individuen und nach SW 8 Familien „mit 22 Individuen im Verlauf von etwa 2 Monaten erkrankten. „Der Höhepunkt der Epidemie war Ende September. Unter „den 12 Häusern, die inficirt wurden, erkrankten im erstbe„fallenen 6 Individuen, in 2 nächstgelegenen Häusern je fünf, „in einem 4 und in den übrigen 3 oder 2 Individuen. Die „Krankheit erstreckte sich blos bis zur Niederung eines kleinen „Weihers, wo sie Halt machte und bald gänzlich erlosch. „Die ärmste Klasse der Bevölkerung, im S des Ortes wohnend,

„war von der Krankheit ganz verschont geblieben. In der „Nähe der inficirten Gemeinde kamen zwar auch einige Fälle „von Typhus zur Beobachtung, jedoch weder in dem Grade „noch der Ausdehnung wie in dieser.“

Es wird sich wohl Niemand versucht fühlen, den angeführten Beobachtungen ein Gegengewicht mit den gewöhnlichen Rittergeschichten bieten zu wollen, die ohne alles nähere Detail insgesammt des schlichten Inhaltes zu sein pflegen, dass von einem importirten Falle aus ein bisher gänzlich verschontes Dorf durch von Fall zu Fall nachweisbare Ansteckung vollständig mit Typhus überzogen worden sei. Ausführlichen Beobachtungen darf man nur ebenbürtige Mittheilungen gegenüberstellen, die so abgefasst sind, dass sie eine Kritik zulassen und dem frommen Glauben der Leser keine Zumuthung machen. Bis die Contagionisten sich in die Lage gesetzt haben, mit untadelhaften Beobachtungen dienen zu können, wird es gestattet sein, die Contagiosität des Typhus zu leugnen.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Cholera-Frage und über die nächsten Aufgaben zur weiteren Ergründung ihrer Ursachen.

Von

Max v. Pettenkofer.

So oft ich auch schon das Wort in dieser Angelegenheit ergriffen habe, dass ich endlich dessen wohl müde sein und die weitere Entwicklung sich selbst oder Anderen überlassen könnte, so halte ich es doch für meine Pflicht, gerade jetzt wieder die Stimme zu erheben, wo uns in Europa eine grössere Invasion der Cholera neuerdings bevorsteht. Ich halte es für Pflicht, noch vor den möglichen Ereignissen schon des nächsten Jahres einen Versuch zu machen, eine Klärung widerstreitender Ansichten herbeizuführen, um dann vielleicht mit vereinten Kräften neue bessere Bahnen als bisher verfolgen zu können. Der Mangel an Uebereinstimmung der Anschauungen in wesentlichen Punkten ist nicht nur ein Hinderniss für die Entwicklung und den Fortgang der Forschung im Allgemeinen, sondern zugleich eine Veranlassung zur Zerfahrenheit, zur nutzlosen Verschwendung der Kräfte des Einzelnen in allen beliebigen unfruchtbaren Richtungen.

Ich knüpfe diessmal an einen concreten Fall an, an eine Schrift, welche die Bekämpfung meiner Anschauungen sich zum Ziele gesetzt hat. Die jüngst erschienene, in vieler Beziehung sehr gründliche Arbeit von Sander[1]) enthält neben werthvollen Thatsachen auch ein-

1) Untersuchungen über die Cholera in ihren Beziehungen zu Boden und Grundwasser, zu socialen und Bevölkerungsverhältnissen. Von Dr. Fr. Sander, Arzt des städtischen Krankenhauses zu Barmen. Köln 1872, Druck von du Mont-Schauberg.

gehende Betrachtungen über die Verbreitungsart der Cholera, über die Zulässigkeit oder Unzulässigkeit der Annahme eines wesentlichen Einflusses von Boden und Grundwasser u. s. w. Dieser Theil der Arbeit enthält nichts Neues für mich, und erscheint mir nur als eine Fortsetzung jener vorwiegend skeptischen Kritik, wie sie auch von Andern schon wiederholt geübt worden ist; aber während ich nun darüber mit ihrem Verfasser diskutire, bin ich mir wohl bewusst, dass ich nicht blos zu ihm, sondern zu einem grossen Theil der praktischen Aerzte überhaupt spreche, in deren Händen die öffentliche Meinung über diese Fragen fast ausschliesslich ruht. Ich betrachte daher Sander nicht im Geringsten als einen persönlichen Gegner, sondern, nur als den Mandaten einer Gegenpartei, und auch er soll in mir nur den Anwalt einer Sache erkennen, die ich für ebenso gerecht, als praktisch wichtig halte.

Die Form der Streitschrift scheint mir für jetzt am geeignetsten zu sein und am kürzesten Wege zum Ziele zu führen, weil da jene Punkte, über die schon mehr oder weniger Uebereinstimmung besteht, gar nicht erwähnt zu werden brauchen, und eigentlich nur die streitigen Punkte zur Sprache kommen.

Sander kommt nicht dazu, die Existenz einer örtlichen und zeitlichen Disposition für Choleraepidemieen entschieden in Abrede zu stellen und die Cholera als gewöhnliche ansteckende Krankheit zu betrachten, er bezweifelt nur, dass der Boden einen wesentlichen Theil der örtlichen, und die Grundwasserverhältnisse einen wesentlichen Theil der zeitlichen Disposition ausmache, und glaubt ferner, dass die Cholera manchmal sich auch ohne diese Hilfsmittel epidemisch verbreite, und dann weder örtliche noch zeitliche Disposition, sondern nur einen Cholerakeim und ansteckungsfähige Menschen oder individuelle Disposition bedürfe, wie z. B. auf Schiffen, — kurz, er glaubt, dass sich die Cholera zeit- und stellenweise wie eine gewöhnliche contagiöse Krankheit verhalte, und dann wieder auch nicht so.

Sander hat seine Hauptbedenken gegen das Wesentliche eines Einflusses von Boden und Grundwasser Seite 39 seiner Schrift selbst zusammengestellt, und es wird wohl das beste sein, diese Zusammenstellung der nachfolgenden Besprechung zu Grunde zu legen.

1) Sander hält unter Umständen eine Mitwirkung des Bodens bei der Verbreitung der Cholera allerdings für sehr wahrscheinlich, aber er kann nur nicht zugeben, dass der Boden eine wesentliche, durch nichts zu ersetzende Rolle bei der Cholera spiele. Sander glaubt Thatsachen zu kennen, welche eine Epidemie aus einer Vervielfältigung des Cholerakeimes im menschlichen Körper und aus einer Ansteckung durch die Excremente der Kranken am natürlichsten erklären lassen.

2) Sander nimmt an, dass ich behauptete, der Cholerakeim vermehre sich nur im Boden.

3) Sander tadelt, dass es mir noch nicht gelungen ist, für jeden einzelnen Fall giltige, ganz bestimmte und untrügliche Kennzeichen eines Cholerabodens aufzustellen, und in einem solchen Boden auch jenen Grundwassergrad anzugeben, der erkennen lässt, wann es für den Ausbruch einer Choleraepidemie nicht zu feucht und nicht zu trocken, sondern gerade recht wäre.

Nebenbei wird mir mehrfach in's Gedächtniss gerufen, dass ich 1856 manches noch anders angesehen und dargestellt hätte, als 10 Jahre später, dass ich dadurch in Widersprüche verfallen sei.

In dem ersten Satze Sander's spricht sich jene Unentschiedenheit und Unklarheit aus, welche in einer weit verbreiteten Meinung wurzelt, die ich aber thatsächlich nicht für begründet erachten kann. Diese Meinung besteht hauptsächlich darin, dass man contagiose Krankheiten und verschleppbare Krankheiten für identisch hält, dass man folgert, wenn eine Krankheit durch den menschlichen Verkehr verbreitbar, verschleppbar ist, dann ist sie auch contagios. Ich habe mich über diesen Punkt erst kürzlich bei einer Besprechung der Aetiologie des Typhoids oder Abdominaltyphus im Kreise des Münchner ärztlichen Vereines zu äussern Gelegenheit gehabt.[1]) Was ich dort mit Bezug auf das Typhoid

1) Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge, gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereins zu München von Buhl, Friedrich, v. Gietl, v. Pettenkofer, Ranke, Wolfsteiner. München, 1872 bei J. A. Finsterlin.

gesagt habe, passt Alles auch auf die asiatische Cholera und das Gelbfieber, und ich erlaube mir, die wesentlichsten Sätze hier zu wiederholen.

Zwei Vorstellungen über die Ursachen und das Auftreten epidemischer Krankheiten stammen aus uralter Zeit; das sind Contagium und Miasma.

In diesen Vorstellungen lag anfänglich ein sehr richtiger sachlicher Sinn und Kern. Man bezeichnete mit beiden Ausdrücken specifische Ursachen von Volkskrankheiten, aber von verschiedener lokaler Abstammung; mit Contagium diejenigen, welche ihr Entstehen innerhalb des Körpers des Kranken selbst haben, mit Miasma diejenigen, welche ausserhalb des Körpers des Kranken, in seiner Umgebung, entstehen. — Man war nie zweifelhaft, dass das impfbare Syphilis- und Blatterngift vom menschlichen Körper, von Syphilis- und Blatternkranken erzeugt werde, und ebenso war man nie zweifelhaft, dass das Malariagift nie vom Menschen stammt, sondern stets in dessen Umgebung von der Oertlichkeit erzeugt wird, den Menschen nur vergiftet, wie ihn Arsenik oder ein anderes Gift vergiftet.

Den Begriff Umgebung des Kranken oder Oertlichkeit beschränkt man im Hinblick auf die Malariakrankheiten gewöhnlich gerne ausschliesslich auf den Boden, was aber gewiss nur willkürlich und für viele Fälle irrig ist, denn es kann Infektionsstoffe geben, welche sich durchaus nicht im menschlichen Organismus, sondern nur in dessen Umgebung fortpflanzen und vermehren, ohne dass das gerade im Boden geschehen muss. Der Boden ist nur ein Theil der Umgebung des Menschen.

Ich halte es für wohlbegründet und nützlich, den alten Gegensatz zwischen Miasma und Contagium wieder aufzufrischen und in dieser Weise festzustellen, dass man mit Contagium die innerhalb, und mit Miasma die ausserhalb des Organismus der Kranken entstehenden specifischen Infektionsstoffe bezeichnen soll.

Nun ist möglich, dass irgend eine Bildung, irgend ein Prozess, dessen Produkt eine solche Krankheitsursache, ein Infektionsstoff ist, ebenso gut in uns, als ausser uns vor sich gehen kann; aber möglich ist zuletzt Alles, und da kann nur die wirkliche Verbreitungsart

der Krankheit entscheiden, es muss nachgewiesen werden können, dass sie sich wirklich auf beide Arten verbreitet. Solche Krankheiten würde man mit Recht contagiös-miasmatische Krankheiten heissen.

Wenn aber eine Krankheit diese doppelte Verbreitungsweise einmal besitzt, dann hört alle die Willkür auf, welche man sich gegenwärtig stets erlaubt und derentwegen allein man die Annahme von contagiös-miasmatischen Krankheiten gemacht zu haben scheint, nämlich beliebig zu sagen, in diesem Falle hat sich die Cholera auf contagiosem und nicht auf miasmatischem, in diesem Falle auf miasmatischem und nicht auf contagiosem Wege verbreitet, oder die miasmatisch entstandene Krankheit ist nach einiger Zeit contagios geworden, hat auf der Höhe der Epidemie ein Contagium entwickelt u. s. w. Wenn eine Krankheit einmal eine contagios-miasmatische ist, dann steht es nicht mehr in ihrem und auch nicht mehr in unserm Belieben, sich bald den einen, bald den andern Weg zu wählen, sondern die Krankheit muss dann beide Wege zugleich gehen, so weit sie ihr offen stehen, sie muss sich sowohl nach Art der contagiosen, wie nach Art der miasmatischen Krankheiten zugleich verbreiten. Als contagiose Krankheit darf sie an keine Jahreszeit, an keine Lokalität gebunden sein, sondern nur an das Vorhandensein disponirter Menschen, wie Blattern und Syphilis: an einem Orte, wo sich in der Umgebung des Menschen auch die Bedingungen zur Fortpflanzung des Infektionsstoffes auf miasmatischem Wege finden, muss sich eine solche Krankheit sowohl durch Miasma, als auch durch Contagium gleichzeitig fortpflanzen, mit andern Worten, eine Krankheit, die einmal eine contagios-miasmatische ist, kann nicht blos in jenen Fällen contagios sein, wo sie keine Gelegenheit findet, sich miasmatisch zu verbreiten, und nicht wieder aufhören contagios zu sein, sobald sie auch zu miasmatischer Verbreitung Gelegenheit bekommt, sondern sie muss dann beides immer zugleich bleiben. Da nun aber der Cholera nach der Beschaffenheit des menschlichen Verkehrs die Verbreitung auf contagiosem Wege immer offen steht, so könnte es keine immunen Orte und keine immunen Zeiten geben, welche thatsächlich doch so zahlreich sind.

Man könnte zwar versuchen, die örtliche und zeitliche Immu-

nität, welche sich bei der Ausbreitung der Choleraepidemieen stets so deutlich in den Vordergrund gedrängt hat, aus dem Wechsel der individuellen Disposition der Bewohner eines Ortes zu erklären, wie man es bei den zeitweise auftretenden Blatternepidemieen macht, aber jeder derartige Versuch scheitert an den Thatsachen.

Cholera, Typhoid und Gelbfieber zeigen in ihrer Verbreitung viele Analogieen.

Wenn man z. B. eine Stadt wie Weimar betrachtet, so stellt sich der Unterschied im Verhalten contagioser und nicht contagioser Krankheiten recht deutlich heraus. Wir wissen durch die Untersuchungen von Pfeiffer,[1]) wie örtlich scharf sich dort jederzeit die Typhusepidemieen begränzen, und dass sich die Choleraepidemie von 1866 dort in derselben Gränze gehalten hat. Weimar hat doch auch schon Blatternepidemieen gehabt, — haben aber diese sich je in solchen örtlichen Gränzen dort gehalten?

Als München im Jahre 1854 ein Cholerainfektionsherd war, wurde die Krankheit von Besuchern zahlreich in Ortschaften stromaufwärts und stromabwärts verschleppt. Mit Ausnahme von 5 am Hachingerbache gelegenen Ortschaften zeigten sich stromaufwärts keine Epidemieen, während stromabwärts sich dieselben zahlreich entwickelten. Da kann man doch nicht annehmen, dass die Bewohner der Ortschaften stromaufwärts keine, oder weniger individuelle Disposition gehabt hätten, als die stromabwärts, denn die von beiden Richtungen nach Munehen Kommenden holten sich da die Krankheit gleichmässig, mussten also individuelle Disposition besitzen, die stromaufwärts erkrankten und starben zu Hause in keiner andern Weise, als die stromabwärts, aber Epidemieen entwickelten sich nur in der Richtung stromabwärts.

Ganz analoge Erfahrungen macht man bei jeder Typhusepidemie in München mit den zahlreich nach auswärts verschleppten Fällen. Wenn Personen aus solchen Ortschaften zur kritischen Zeit nach München kommen, so zeigen sie in hohem Grade individuelle Disposition, ja man hält es sogar für einen durch vielfache Erfahrung

---

1) Zeitschrift f. Biologie Bd. III. S. 145. Die Choleraverhältnisse Thüringens von Dr. L. Pfeiffer.



gestützten Satz, dass Auswärtige viel häufiger erkranken, also eine grössere individuelle Disposition besitzen, als Einheimische. Wenn aber diese hoch disponirten Menschen die Krankheit von München nach Hause schleppen, so bleibt sie sporadisch, und die in München Angesteckten vermögen somit daheim in der Regel Niemanden anzustecken.[1]) Nur an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten nehmen dann heftige Ortsepidemieen von solchen eingeschleppten Fällen ihren Ausgangspunkt, wofür naturnothwendig örtliche und zeitliche Ursachen angenommen werden müssen.

Hirsch hat schon vor einigen Jahren aufmerksam gemacht, dass das Gelbfieber ähnlichen Gesetzen folgt, und sich erst jüngst sehr eingehend wieder darüber geäussert.[2])

Nach den neuesten Untersuchungen und Beobachtungen, welche in dem Gesundheits-Berichte von New-York von 1871[3]) enthalten sind, verhält sich das Gelbfieber genau wie Cholera und Typhoid, wie eine verschleppbare, aber nicht contagiose Krankheit. Die Berichte von Dr. Moreau Morris und Dr. Nott darüber verdienen die grösste Beachtung. Im August 1870 erschien das Gelbfieber auf Governor's Island, einer zwischen Brooklyn und New-York gelegenen befestigten Insel. Die Bevölkerung dieser Insel bestand aus Officieren, Soldaten, Beamten und deren Familien, mit einigen Wäscherinnen etc. und betrug 774 an Zahl. Die Krankheit scheint durch ein aus dem Süden kommendes Fahrzeug eingeschleppt worden zu sein. Der erste Fall auf der Insel ereignete sich am 13. August, der letzte am 26. Oktober, während welcher Zeit 152 Fälle vorkamen, von denen 52 tödtlich endeten. Auf die letzte Woche des Septembers und die erste des Oktobers fällt die Akme der Epidemie.

In New-York kamen während dieser Zeit 11 Gelbfieberfälle vor, von denen 9 mit Tod endigten. Alle 11 Fälle müssen in ihrem

1) Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge im ärztlichen Vereine zu München. Finsterlin'sche Buchhandlung 1872. Hauptsächlich die Vorträge von Buhl, H. Ranke und Friedrich.

2) Zeitschrift für öffentl. Gesundheitspflege Bd. IV. S. 353.

3) First annual Report of the Board of Health of the Health Departement of the City of New-York. April 11, 1870 to April 10, 1871.

Entstehen auf Governor's Eiland zurückgeführt werden. Die ersten 4 Fälle, welche vom 9.—15. September sich in New-York ereigneten, waren Personen, welche die Insel besuchten und dort dem Begräbniss eines Wm. Harrington beiwohnten, welcher am 1. September am gelben Fieber gestorben war und am 3. September begraben wurde. Der fünfte, sechste und siebente Fall waren nahe Verwandte eines Sergeanten Merton, der auf der Insel erkrankte, und den sie besuchten und pflegten, Fall 5 die Mutter, 6 der Schwager und 7 die Schwester. Der 8. Fall war die Frau eines Soldaten, welche auf der Insel wohnte, aber sich heimlich entfernt hatte, aus Furcht, in's Quarantänehospital gebracht zu werden. Sie kam nun in's Bellevue-Hospital, wo ihre Krankheit anfangs unerkannt blieb, bis sie starb, wo sie der behandelnde Arzt aber nach dem Tode feststellte. Fall 9 war ein ausgedienter Soldat, der schon unwohl die Insel verlassend im Hause seines Vaters erkrankte. Die Fälle 10 und 11 waren beurlaubte Soldaten von der Insel. Es wird hervorgehoben, dass von diesen 11 Kranken, welche das gelbe Fieber auf der Insel sich holten und in New-York erkrankten, und von denen neun starben, in keinem einzigen Falle eine weitere Mittheilung der Krankheit ausging, obschon sie in überfüllten schmutzigen Theilen der Stadt New-York wohnten.

Als ein weiterer schlagender Beweis für die Nichtcontagiosität des Gelbfiebers wird mitgetheilt, dass am 1. Oktober 83 Gelbfieberkranke von der Insel in das Quarantainespital dislocirt wurden, ohne dort die Krankheit einem einzigen Individuum mitzutheilen, während unter den auf der inficirten Insel zurückgebliebenen Personen darnach noch 29 Fälle von gelbem Fieber vorkamen.

Bei dieser Einfachheit und Klarheit der Thatsachen wird man sich nicht wundern, dass man auch in New-York den Satz aufgestellt hat: „Das gelbe Fieber wird nicht im menschlichen Organismus durch den Krankheitsprozess erzeugt oder von Person zu Person übertragen, sondern sein Keim oder das Gift wird ausserhalb des menschlichen Organismus erzeugt und nach Art des Malariagiftes (Miasma) aufgenommen. Aber ungleich dem letzteren ist sein Keim verschleppbar, und kann in Schiffen, Kisten, Gepäck-

wagen auf Eisenbahnen u. s. w. von einem Punkte zum andern getragen und so verbreitet werden." [1])

Bei Cholera, bei Gelbfieber und bei Typhoid kommt also thatsächlich wirklich sehr viel auf Ort und Zeit an, man sieht viel deutlicher, viel regelmässiger von inficirenden Oertlichkeiten, als von inficirten Menschen eine Wirkung oder Weiterverbreitung der Krankheit ausgehen. Man könnte nun sagen: diese Wirkung von Ort und Zeit steht zunächst in keinem Zusammenhange mit der specifischen Krankheitsursache, welche contagioser Natur ist und vom Kranken erzeugt wird, sondern mit der individuellen Disposition, welche ja ebenso nothwendig ist, um an Blattern, wie an Typhus oder Cholera zu erkranken. Hiernach wäre die individuelle Disposition abhängig von Ort und Zeit, das Wesentliche des örtlichen und zeitlichen Einflusses bliebe bestehen, nur die nächste Beziehung wäre eine andere. Damit ist aber für die Contagionisten nicht das geringste gewonnen, wenn sie auf diese Art den Unterschied zwischen contagiosen und verschleppbaren Krankheiten verwischen zu können glauben, denn sie werden durch diese Annahme nicht im geringsten der Mühe überhoben, die unbekannten Grössen, aus

---

1) Es ist von Interesse, a. a. O. p. 351 zu lesen, wie Dr. Nott contagiose und nichtcontagiose Krankheiten eintheilt:

1) Descases like syphilis, which are communicable by contact or inoculation alone.
2) Those like small-pox, which are intensely contagious, and communicable by inoculation, by fomites, and through the air.
3) Those like scarlet fever, which are inoculable with difficulty or not at all, and contagious in a less degree than small-pox, but communicable through the air, and portable by fomites, etc.

   Like syphilis and small-pox, the poison is generated in the human system, and eliminated in the same form in which it entered.
4) Yellow fever, which is not generated in the human system, or transmitted from one person to another in any way; but whose germ or poison is generated outside of the human system, and is taken in after the manner of marsh malaria poison. But, unlike the latter, its germ is portable, and may be carried in vessels, trunks, baggage cars of railroads, etc. from one point to another, and thus propagated.
5) Marsh malaria fevers, which are strictly endemic—of local origin—not contagious and not portable.

denen der wesentliche örtliche und zeitliche Einfluss sich zusammensetzt, aufzusuchen und näher zu definiren.

Man findet allerdings, dass auch contagiose, impfbare Krankheiten, wie die Blattern, ihre wechselnde zeitliche Frequenz haben, aber es gehört auch bei diesen viel dazu, ohne weiteres zu glauben, dass ihre Frequenz wesentlich nur von der individuellen Disposition und unabhängig von allen andern örtlichen und zeitlichen Verhältnissen bedingt sei. Es scheint mir nicht unpassend, an dieser Stelle und bei dieser Gelegenheit etwas an einigen althergebrachten Meinungen und Vorstellungen zu rütteln, welche von Vielen für unumstösslich gehalten werden, um zu probiren, wie fest sie stehen.

Macpherson[1]) hat die Blatterntodesfälle zusammengestellt, welche in Calcutta während 29 Jahren in den einzelnen Monaten registrirt sind. Die Abhängigkeit von der Jahreszeit tritt bei den Blattern noch auffallender, als bei der Cholera hervor: dort sind in 29 Novembermonaten die wenigsten, im Ganzen 132 Menschen, an Blattern gestorben, in den Märzmonaten die meisten, im Ganzen 4934, während im selben Zeitraume an Cholera die wenigsten in den Augustmonaten 3440, die meisten in den Aprilmonaten 19382 starben. Bei den Blattern verhält sich das monatliche Minimum zum Maximum wie 1 zu 37, bei der Cholera wie 1 zu $5^1/_2$.

Aber nicht nur die Unterschiede der Monatsmittel, sondern auch die Unterschiede der einzelnen Jahre sind bei den Blattern viel grösser, als bei der Cholera. Macpherson theilt die Jahressummen der Todesfälle an Cholera und Blattern in Calcutta von 1841 bis 1860 mit.

Jahr	Todesfälle an	
	Cholera	Blattern
1841	5177	56
1842	6545	32
1843	3739	335
1844	5811	2840
1845	6240	67
1846	6427	78

1) Cholera in its home p. 4 and 15.

Jahr	Todesfälle in	
	Cholera	Blattern
1847	3041	33
1848	2502	107
1849	3867	1724
1850	3348	4430
1851	4374	32
1852	4189	59
1853	5632	19
1854	3082	113
1855	3744	61
1856	4540	178
1857	3838	3177
1858	5195	123
1859	4676	54
1860	6553	64

Hienach beträgt für die Todesfälle an Cholera das jährliche Minimum 2502 im Jahre 1848, das Maximum 6553 im Jahre 1860; für Blattern das Minimum 19 im Jahre 1853, das Maximum 4430 im Jahre 1850, also für Cholera ein Verhältniss zwischen Minimum und Maximum annähernd von 1 zu $2^1/_2$, für Blattern hingegen von 1 zu 233. Der Unterschied in der jährlichen Frequenz ist somit bei den Blattern in Calcutta fast hundertmal grösser, als bei Cholera.

Ich bewundere Jeden, der Angesichts dieser Tabelle die wechselnde Frequenz der Blattern ohne weiteres Besinnen blos aus dem stets vorhandenen Contagium und dem üblich angenommenen Wechsel in der individuellen Disposition der Bevölkerung zu erklären den Muth hat. Mein Glaube ist nicht stark genug, das auszusprechen zu wagen, ich würde befürchten, eine grosse Unwahrscheinlichkeit zu behaupten. Dem felsenfesten Glauben der meisten Aerzte, dass in diesen beiden Momenten die ganze Erklärung zu suchen sei, liegen nur zwei Thatsachen zu Grunde: 1) dass die Blattern von einem Organismus auf einen andern durch Impfung übertragbar sind, 2) dass die Impfung nicht bei allen Geimpften gleich anschlägt und dass ein überstandener Blatternanfall für längere Zeit, oft für das ganze Leben, die individuelle Disposition dafür tilgt, oder Nicht-Disposition herstellt. Diese beiden Thatsachen

(Contagium und individuelle Disposition) bleiben übrigens unverrückt stehen, auch wenn man annimmt, dass die Blattern möglicherweise nicht blos eine contagiose, sondern auch eine miasmatische Krankheit (Contagium und Miasma in dem Eingangs erläuterten Sinne genommen), also eine contagios-miasmatische Krankheit sind, d. h. dass dem specifischen Infektionsstoffe nicht blos der menschliche Organismus, sondern zeitweise auch seine Umgebung als Wirth dient. Daraus würde sich noch ungezwungener erklären, warum zeitweise die Blatternfälle so vereinzelt bleiben, zu andern Zeiten aber zu grossen Epidemieen anwachsen; ersteres würde eintreten, solange die Blattern nur auf contagiosem Wege sich fortpflanzen können, letzteres, sobald ihnen auch der miasmatische Weg sich öffnet. Die Anschauung der contagios-miasmatischen Krankheiten passt viel ungezwungener auf die Blattern, als auf Cholera und Gelbfieber, denn dass die Blattern impfbar sind, ist kein Grund zur Annahme, dass sich der Infektionsstoff nur im menschlichen Organismus, und zeitweise nicht auch ausserhalb desselben, in Substraten seiner Umgebung (d. i. miasmatisch) fortpflanzen und vermehren könnte.

Man könnte einwerfen, ich verweise da auf etwas ganz Unbekanntes in der Umgebung des Menschen, während die individuelle Disposition doch eine bekannte Thatsache sei, an die man sich vorläufig allein halten dürfte. Darauf liesse sich erwidern, dass der unbekannte nur zeitweise vorhandene miasmatische Blatternwirth in der Umgebung des Menschen nicht dunkler ist, als der dunkle Grund der auch nur zeitweise gegebenen individuellen Disposition uns vorläufig auch noch ist. Die Annahme einer individuellen Disposition bleibt unverändert stehen und ist immer noch nothwendig, es mögen sich die Blattern nur contagios, oder auch miasmatisch fortpflanzen.

Ich, wenn ich die Blatternfrequenz in Calcutta nach allen Richtungen hin überblicke, komme in grosse Verlegenheit, sie aus der blossen Thatsache der Contagiosität und Impfbarkeit allein, auch nur annähernd zu erklären. Dem menschlichen Verkehr, welcher die Contagion vermittelt, bleibt jedes Jahr so ziemlich der gleiche Spielraum offen, und doch diese gewaltigen Unterschiede! Nach unseren bisherigen Vorstellungen bleibt zur Erklärung nichts übrig,

als ein Wechsel in der individuellen Disposition, die Durchseuchung. Hienach wäre das zeitweise Vorhandensein der individuellen Disposition, die doch auch wieder von örtlichen und zeitlichen Momenten abhängig gedacht werden müsste, ein viel mächtigerer Faktor, und spielte eine viel grössere Rolle, als das beständige Vorhandensein des Contagiums. Wenn es in Calcutta Jahre gibt, in welchen nur 20 Personen, und solche, in welchen 4000 an Blattern sterben, und man annimmt, dass nur die Gegenwart von nicht schon durchseuchten Individuen dem Blatterngifte zeitweise diese Kraft verleiht, so darf man sich nicht verhehlen, dass dieser Annahme ganz erhebliche Bedenken entgegen stehen. Für die Zeit, welcher die Blatternstatistik von Macpherson entnommen ist, muss die Einwohnerzahl von Calcutta wenigstens zu 400,000 durchschnittlich angenommen werden. Dazu kommt eine ab- und zugehende, sogenannte flottirende Bevölkerung, welche bei der Grösse des Platzes und des Verkehrs jährlich wohl mindestens 50,000 beträgt. Auf die sesshafte Bevölkerung darf man jährlich mindestens 2 Procent Zuwachs durch Geburten rechnen. Wenn man also nach einem Jahre mit 4000 Blatterntodten auch alle Einwohner als völlig durchseucht annimmt, so liefert der Zuwachs und die flottirende Bevölkerung doch jedes Jahr eine so grosse Anzahl noch nicht Durchseuchter, dass es unerklärlich bleibt, wie es Jahre geben kann, in denen nur 20 bis 30 Personen an Blattern sterben, wenn die Gegenwart des Contagiums und der Verkehr disponirter Menschen die zwei alleinigen Hauptererfordernisse der Blatternfrequenz sind.

Wenn ich darauf aufmerksam mache, dass sich aus unseren Begriffen von Contagium, Durchseuchung und Disposition keine Erklärung für die Blatternfrequenz construiren lässt, welche nur annähernd zu den Thatsachen passt, so will ich damit weder gesagt haben, dass die Blattern nicht contagios seien, noch dass die individuelle Disposition nicht eine grosse Rolle spiele, oder dass diese durch einen Blatternanfall und durch Vaccinationen nicht wesentlich abgeschwächt werde; ich gebe sogar zu, dass bei weiterer und näherer Erforschung des Wesens der individuellen Disposition für Blattern sich möglicherweise herausstellt, dass die wechselnde Frequenz durch sie allein zu erklären ist; — ich behaupte nur, dass man das beim

gegenwärtigen Stand unseres Wissens noch nicht kann, und dass man jetzt auch noch nicht verneinen kann, dass die Blattern eine auch contagios-miasmatische Krankheit sein könnten.

Hingegen bin ich der bestimmten Ansicht, dass Cholera, Gelbfieber, Typhoid u. s. w. weder contagiose noch contagios-miasmatische Krankheiten sind, sondern transportfähige, verschleppbare miasmatische Krankheiten. Wenn wir das Merkmal festhalten, welches allein die Blattern mit Sicherheit zu einer contagiosen Krankheit stempelt, die Impfbarkeit, so müssen wir von vornherein sofort zugestehen, dass dieses Merkmal der Cholera mangelt. Die Cholera entwickelt sich zwar mit Hilfe des menschlichen Verkehrs, aber nur die sorgloseste und oberflächlichste Beobachtung und Betrachtung kann diese Verschleppbarkeit für gleichbedeutend mit Contagiosität halten. Wenn man die Verbreitungsweise der Cholera weiter verfolgt und näher betrachtet, so verleugnet gerade sie in der grossen Mehrzahl der Thatsachen auf das Entschiedenste den Charakter der contagiosen Krankheiten. Es giebt cholerainficirte Orte und choleraimmune Orte und diese Thatsache ist weder aus dem persönlichen Verkehr, noch aus der individuellen Disposition der Menschen zu erklären. So oft z. B. die Cholera schon nach Lyon geschleppt worden ist, noch nie hat sie dort eine grössere epidemische Verbreitung gewinnen können. Die Thatsache von örtlicher Immunität ist von viel grösserer fundamentaler Bedeutung, als die der zeitlichen Immunität. Zeitweise Immunität kann, wie es bei Blattern üblich ist und geschieht, immer noch zur Noth von der individuellen Disposition, von den Folgen einer vorausgegangenen Durchseuchung abgeleitet werden; aber nicht so die reine örtliche. Wann sind die Einwohner von Lyon oder anderer immuner Orte je von Cholera so durchseucht gewesen, dass ihre Disposition dafür hätte als verloren oder erschöpft angesehen werden können? Nie! Aber wenn die Einwohner von Lyon zur Zeit einer Choleraepidemie nach Marseille oder Paris kommen, dann zeigen sie sich nicht minder empfänglich für Cholera als die Pariser und Marseiller.

Aus den Untersuchungen von mir über die Verbreitung der Cholera in Bayern, von Pfeiffer in Thüringen, von Günther in Sachsen etc. geht mit aller Bestimmtheit hervor, dass die epidemisch

ergriffenen Orte eines Landes sich nicht nach den Verkehrslinien an einander reihen und gruppiren, sondern lediglich nach Drainagegebieten und Bodenbeschaffenheit.[1])

Die Erfahrung hat ferner von jeher gezeigt, dass die Behandlung und Pflege Cholerakranker nicht die Gefahr für Aerzte und Wärter hat, wie bei ansteckenden Krankheiten gewöhnlich. Es giebt Choleraspitäler, in denen hie und da auch Wärter zahlreich erkranken, aber es wäre ein Trugschluss, zu glauben, weil sie von den Cholerakranken angesteckt werden, sondern sie erkranken, weil sie in einem Hause leben, welches zu einem Infectionsheerde geworden ist. Diesen Choleraspitälern steht eine viel grössere Zahl anderer gegenüber, in welchen die Wärter trotz der Pflege von zahlreichen Cholerakranken nicht inficirt werden. Das schlagendste Beispiel ist wohl das allgemeine Krankenhaus zu Calcutta, welches trotz beständiger Gegenwart von Cholerakranken noch nie zu einem Infectionsheerde für Wärter und andere Patienten geworden ist. — Ebenso ist es mit dem Vorkommen der Cholera auf Schiffen.[2]) Die genaueste und unbefangenste Prüfung derselben ergiebt, dass die Cholera auf Schiffen eigentlich keine Heimath findet, so oft sie auch dahin gebracht wird, und so sehr auf überfüllten Schiffen alle Umstände für eine Ausbreitung auf dem Wege der Ansteckung von Person zu Person, durch Excremente u. s. w. günstig wäre. Die Erfahrung lehrt im Gegentheil, dass in den ostindischen Gewässern die schmutzigsten und überfülltesten Kulischiffe nicht mehr von Cholera zu leiden haben, als die vortrefflich eingerichteten, sauberen und geräumigen Schiffe der englischen Marine. Aber ausnahmsweise, hie und da erfolgt ein heftiger Choleraausbruch, eine wirkliche Epidemie sowohl auf Kulischiffen, wie auf englischen Truppenschiffen. Durch diese Ausnahmsfälle nun lassen sich Manche zu der unlogischen Schwäche hinreissen, zu glauben, in diesen Fällen dürfe der

---

1) Hauptbericht über die Cholera 1854 in Bayern S. 307—332. Die Choleraverhältnisse Thüringens von Pfeiffer. — Zeitschrift für Biologie. Bd. III. S. 145. — Die indische Cholera in Sachsen 1866 von Günther. Leipzig bei Brockhaus 1869.

2) Ueber Cholera auf Schiffen. Vierteljahresschrift für öffentl. Ges.-Pflege. Bd. IV. S. 1. — Zeitschrift für Biologie. Bd. VIII. S. 1.

Bequemlichkeit der Erklärung halber ein Moment herbeigezogen werden, was gar nicht erst in diesen Fällen auftritt, oder neu hinzukommt, sondern was bereits auch schon in der grossen Mehrzahl aller entgegenstehenden Fälle ebenso vorhanden ist, aber ohne dass es da für gewöhnlich die geringste Wirkung auszuüben im Stande ist. Jedem, der sich näher und eingehender mit dem Vorkommen der Cholera auf Schiffen beschäftigt, drängt sich eine Frage auf, auf welche der Contagionist nicht die geringste Antwort zu geben vermag, nämlich warum für gewöhnlich cholerakranke Kuli und Matrosen auch auf den überfülltesten Schiffen Andere nicht anstecken? Wenn nach der Meinung Sander's der Kohlenarbeiter auf dem Franklin in Halifax nicht nur selbst von einem Stoffe angesteckt wurde, welcher auf dem Schiffe von Cholerakranken erzeugt war, sondern wenn er diesen Stoff auch in sich selbst wieder vervielfältigte, so dass er 22 Meilen von Halifax entfernt, in Chezet Cook damit seine Pflegerin und ausser dieser auch noch zwei seiner Schwestern anstecken konnte, so muss man doch fragen, woher gerade dieser Kohlenarbeiter sein ausnahmsweises persönliches Privilegium zur Selbstbereitung von Cholerainfectionsstoff hatte, welches doch erfahrungsgemäss sowohl auf dem Lande wie auf Schiffen gewöhnlichen Sterblichen versagt ist. Sander führt blos an, dass es ihm natürlicher, er hätte richtiger gesagt, bequemer scheine, diesen Fall durch die Annahme zu erklären, „dass der Choleraкeim sich im menschlichen Körper vervielfältiget und an die Excremente (im frischen oder nur im zersetzten Zustande muss dahingestellt bleiben) gebunden ist."

Wenn Sander fortfahren wird, sich mit den Thatsachen der Choleraverbreitung noch länger ernstlich zu beschäftigen, so bin ich überzeugt, dass es ihm ergehen wird, wie es mir ergangen ist; auch er wird zuletzt die Annahme der Contagiosität der Cholera nicht blos in der Mehrzahl der Fälle, sondern überhaupt als unbegründet erkennen und sie dann auch nicht mehr für einzelne Fälle behaupten wollen, wo es ihm gerade zur Erklärung passen würde.

Ich habe im Laufe der Zeit, d. h. im Laufe der Erfahrungen und Beobachtungen, meine Ansichten mehrfach ändern müssen, um wieder Fortschritte machen zu können. Ich stand anfangs gleich so

vielen Anderen mit Vorliebe auf contagionistischer Seite, wurde aber allmälig durch den Druck der Thatsachen immer weiter davon entfernt, es wurde mir immer klarer, dass gerade die gewöhnliche contagionistische Anschauung das grösste Hinderniss in der Erkenntniss der Natur der Cholera ist, dass diese Theorie unsere Blicke nicht auf die rechten Punkte fallen lässt, sondern sie nach Richtungen ablenkt, in welchen das nicht liegt, was wir suchen; es wurde mir immer klarer, dass die Cholera wohl eine durch den Verkehr verschleppbare, aber deshalb durchaus noch nicht eine contagiose Krankheit sei, dass die Ursache der Vermehrung des Cholerainfectionsstoffes in der Umgebung des Menschen zu suchen sei, und nicht im Menschen selbst.

Warum ich aus der ganzen Umgebung des Menschen gerade dem Boden eine wesentliche Rolle beimesse, hat folgende Gründe. Die Thatsachen wiesen mich unausgesetzt darauf hin, dass nicht jede beliebige Umgebung des Menschen den Cholerakeim zu entwickeln und zu vervielfältigen vermag, wenn er wohin gebracht wird. Unter allen Momenten sprach sich zuerst und am deutlichsten der Unterschied zwischen Orten aus, welchen der Verkehr mit Choleraorten heftige Epidemieen bringt, und zwischen solchen, welchen gleichzeitig der nämliche Verkehr keine bringt. Das zwang zunächst zur Annahme örtlicher Hilfsursachen, und zwar nicht blos zufälliger, sondern wesentlicher. Dazu gesellte sich später auch noch die Nothwendigkeit der Annahme zeitlicher Momente, zeitlicher Hilfsursachen.

Da ich sah, dass die für Cholera empfänglichen Orte, die ich mit *a* bezeichnen will, sich nicht durch eine andere Bauart, oder anderes Baumaterial, nicht durch andere häusliche Einrichtungen oder eine andere Art der Benützung derselben von den für Cholera unempfänglichen Orten, welche *b* heissen sollen, unterschieden, dass sie auch keine andere Klasse von Menschen mit anderen Gewohnheiten oder anderer individueller Disposition beherbergten, indem sich oft zeigte, dass die Einwohner von *b* ebenso an Cholera erkrankten, wie die von *a*, sobald sie sich von *b* nach *a* begaben, während da die Krankheit herrschte, aber ohne sie dann in *b* verbreiten zu können, wenn sie auch krank nach *b* zurückkehrten und da starben, so blieb für mich kein anderer Schluss zulässig, als der, an dem ich

auch gegenwärtig noch festhalten muss, dass nämlich bei der Epidemie in *a* etwas Wesentliches mitwirken muss, was im Boden liegt oder wenigstens vom Boden stammt.

Dafür giebt es grosse Reihen der unzweideutigsten Thatsachen, aber vielleicht kein einziger einzelner Fall lässt das deutlicher hervortreten, als einer, welchen ich[1]) schon vor vielen Jahren mitgetheilt habe. Im Krimmkriege bei der Belagerung von Sebastopol zeichnete sich im englischen Lager eine Reihe von Hütten, welche nacheinander von Theilen des 79. Hochländerregimentes, dann des 31. Regimentes und zuletzt eines Artillerieregimentes bezogen wurden, stets durch eine unverhältnissmässig grosse Anzahl von Cholerafällen aus. In dem Berichte darüber heisst es: „Da man auf diese Weise fand, dass die Cholera keine Neigung zeige, diese Hütten zu verlassen, so wurden sie abgebrochen und in einer höheren Lage wieder aufgeschlagen. Sie wurden in dieser neuen Lage von der Mannschaft wieder bezogen, es ereignete sich noch ein Cholerafall, worauf die Krankheit ganz aufhörte.“ Viele geben auch gerne zu, dass eine Mitwirkung des Bodens unter Umständen für die Verbreitung von Cholera von hoher Wichtigkeit sein könne, aber sie vermögen nicht anzuerkennen, dass die Rolle des Bodens eine wesentliche, durch nichts Anderes zu ersetzende sei, d. h. mit andern Worten, sie können sich noch nicht von der contagionistischen Anschauung los machen.

Dass die Rolle des Bodens immer nothwendig und durch nichts zu ersetzen sei, fasse ich ganz in dem Sinne auf, wie man etwa zu sagen pflegt, dass der Boden für unseren Ackerbau und unsere Getreidepflanzen wesentlich und unentbehrlich sei. Dieser Satz bleibt richtig, trotzdem dass die neuere Agrikulturchemie bewiesen hat, dass man Mais und anderes Getreide ohne jede Spur Ackererde, ganz im Wasser keimen, wachsen und reifen lassen kann, wenn man dem Wasser alle Nahrungsstoffe, welche sonst der Ackerboden den Wurzelfasern abliefert, regelmässig beimischt, und die saure Reaktion, welche die Wurzeln dem Wasser ertheilen, täglich

1) Cholera und Bodenbeschaffenheit in Krain. Aerztliches Intelligenzblatt, München 1861. Nr. 7—9.

neutralisirt. Nur der Gedankenlose kann da meinen, es sei dadurch bewiesen, dass auch das Wasser die Rolle der Ackererde übernehmen könne und diese keine wesentliche sei; der Denkende sieht sofort ein, dass das Wasser für sich diese Rolle nie übernehmen kann, wenn nicht alle wesentlichen Bedingungen des Wachsthums, welche sonst gewöhnlich in der Ackererde liegen, jede einzeln und sämmtlich zuvor in's Wasser hineingethan werden.

Man nehme statt Mais- oder Roggen-Körnern Cholerakeime x, anstatt fruchtbarer Ackererde örtliche und zeitliche Disposition y, anstatt Wasser, in welchem Getreide wächst und Frucht bringt, ein Schiff, auf dem die Cholera epidemisch wird, und man versteht mich vielleicht besser als bisher. So wenig eine Roggenpflanze an und für sich im Wasser wächst und reift, wie im Boden, so wenig vervielfältigt sich der Cholerakeim auf einem Schiffe, und wenn es geschieht, so ist nur der eine Schluss gerechtfertigt und vernünftig, dass dann auch die Bedingungen, welche für gewöhnlich vom Boden ausgehen, in allen wesentlichen Einzelheiten — wenn vielleicht auch unter ganz anderen Formen — vom Lande auf's Schiff gelangt sein oder gebracht worden sein müssen. Wenn Choleraexcremente und disponirte Menschen zum Entstehen von Choleraepidemien auf dem Lande nicht ausreichen, dann können sie auch auf dem Meere und auf Schiffen nicht ausreichen.

Das ist meine einstweilige Grundanschauung vom Wesen des Choleraprozesses und vom Einfluss des Bodens dabei, der ich schon lange huldige und über die ich noch nie hinauszukommen vermochte. Lediglich durch Thatsachen, über die ich vielleicht etwas mehr als Andere nachgedacht habe, wurde ich schon früh zu dieser Anschauung gezwungen, welche ich auch bei der Cholera-Conferenz in Weimar im April 1867 schon mit aller Bestimmtheit ausgesprochen habe, wenn auch in einer damals für die Meisten, wie es scheint, noch unverständlichen Weise. Ich sagte gegen den Schluss der Verhandlungen:[1]) „Ich habe die volle Ueberzeugung, dass das, was im Allgemeinen nothwendig und richtig ist, auch in jedem einzelnen Falle so sein muss, es hängt nur oft auf Umwegen zusam-

1) Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar S. 88.

men. Wir wissen, dass die Cholera durch den Verkehr verbreitet werden kann, wir wissen, dass auch noch andere Umstände dazu nothwendig sind, damit eine Epidemie entsteht und mehrere Menschen an einem Orte erkranken. Wenn nur in einem einzigen Falle die Mitwirkung des Bodens etwas Gleichgiltiges ist, so muss man es auch für alle übrigen Fälle zugeben. Ich denke mir nun, dass diese Fälle, die so aussehen, als wäre der Boden entbehrlich, nicht gehörig analysirt sind .... Wenn wir in einem einzigen Falle den Einfluss des Bodens preisgeben, so brauchen wir ihn für alle übrigen Fälle auch nicht mehr."

Meiner Grundanschauung von Cholera und Bodeneinfluss entspricht von allen contagionistischen Theorien nur die Trinkwasserhypothese, welche in vielen Beispielen so weit passt, als man überhaupt pars pro toto, einen Theil der Oertlichkeit für's Ganze nehmen kann. Ich wandte mich derselben daher gleich anfangs mit Vorliebe zu, sie liess mich aber bei näherem und längerem Studium wegen ihrer falschen contagionistischen Grundlage bald gänzlich im Stiche. Ich fand zahlreiche und heftige Ortsepidemieen, bei welchen das Trinkwasser unmöglich als betheiligt angenommen werden konnte, welche anders erklärt werden mussten, aus noch unbekannten örtlichen Einflüssen. Wenn ich mich nun in diesen Fällen zu einer anderen Erklärung als durch Trinkwasser gezwungen sah, so verlor ich damit auch alle Berechtigung, in jenen Fällen, wo der Einfluss des Trinkwassers nicht geradezu ausgeschlossen erschien und einer Herbeiziehung zur Erklärung nichts im Wege gestanden hätte, mehr Gewicht darauf zu legen, als in den Fällen, welche unter sonst gleichen Umständen ohne jeden Einfluss des Trinkwassers stattgefunden hatten und ohne Trinkwasser-Einfluss erklärt werden mussten. Immer sah ich mich zuletzt nur auf den Boden als Sitz des örtlichen Momentes verwiesen.

Und so vermag mich auch gegenwärtig das Vorkommen der Cholera auf Schiffen nicht im geringsten in meiner Ueberzeugung von der Nothwendigkeit des Bodens für Choleraepidemieen zu erschüttern, im Gegentheil, mich bestärkt gerade das Verhalten der Cholera auf Schiffen, mit dem ich mich mehr vertraut gemacht habe, als alle meine contagionistischen Gegner, in meiner Ansicht. Gerade

wer die Cholera auf Schiffen genauer studirt, findet, dass sie keine contagiose Krankheit sein kann, weil ihre Verbreitung nirgend eine grössere Seltenheit ist, als auf Schiffen, obschon gerade da die Verhältnisse zur Verbreitung auf contagionistischem Wege günstiger sind, als irgendwo. Ich bin allerdings vorläufig noch nicht im Stande, anzugeben, wie die in jenen seltenen Fällen und so ausnahmsweise vorkommenden Schiffsepidemieen entstehen, oder die Gegenstände zu bezeichnen, mit denen der Cholerainfektionsstoff vom Lande auf's Schiff gebracht wird, wie er sich dort erhält und vertheilt wird, und so kann ich auch nicht sagen, wie der Kohlenarbeiter in Halifax auf dem Franklin inficirt wurde, und wie er auch noch Infektionsstoff 22 Meilen weiter tragen konnte; diese Dinge müssen eben erst noch erforscht und aufgedeckt werden: aber die Pflicht und die Mühe des Suchens vermag uns keine beliebige Annahme, und wenn sie zur Erklärung von Ausnahmsfällen noch so bequem wäre, zu ersparen, selbst die Annahme nicht, dass die Cholera in jenen Fällen, wo ihr Beobachter keinen Boden unter seinen Füssen fühlt, zur contagionistischen Krankheit werde. Wenn sie das wäre, so müsste ihre Verbreitung auf den Schiffen die Regel und nicht eine so seltene Ausnahme sein.

Die Contagiosität der Cholera blos deshalb anzunehmen oder beizubehalten, weil sie in gewissen noch dunklen Fällen zur Erklärung bequem wäre, halte ich nicht blos für ganz ungerechtfertigt, sondern sogar für sehr schädlich. So lange man sich dieses erlaubt, bleibt die Forschung in dem alten unfruchtbaren Stillstande. Wie es Sander ergangen ist, wird es Allen gehen, man wird sich über einzelne Fälle nicht lange den Kopf schwer machen, verwickelte Fäden durch mühsame und zeitraubende Untersuchungen verfolgen und zu entwirren suchen, sondern man wird immer einfach die Excremente der Menschen als Verbreiter der Krankheit im Rückhalte haben. Und nichts ist ja den Meisten lieber und bequemer und scheint ihnen daher auch praktischer zu sein, als ein Mittel, zu dem man zuletzt jederzeit greifen kann, was nie im Stiche lässt. Ein solches promptes Mittel der Erklärung ist die Annahme, dass der Cholerainfektionsstoff hie und da sich auch unabhängig von örtlicher und zeitlicher Disposition im menschlichen Körper verviel-

fältigt und an die Excremente gebunden ist. Damit reicht man in allen Nothfällen aus, man wird nie die Antwort schuldig bleiben; denn wohin käme die Cholera ohne Menschen und wo gäbe es Menschen ohne Excremente?

Auch scheint mir Sander im grossen Ganzen und für gewöhnlich von der Contagiosität der Cholera nicht sehr überzeugt zu sein, wenn er die Immunität von Lyon und von vielen andern Orten unbedenklich zugibt. Mir scheint, auch er hält die Cholera im Grunde doch nur sehr ausnahmsweise für contagios und will sich diese ausnahmsweise Contagiosität nur für Erklärungsnothfälle, namentlich für die Cholera auf Schiffen, reserviren. Das Vorkommen der Cholera auf Schiffen scheint auch der wesentlichste Umstand zu sein, der ihn über den wesentlichen Einfluss des Bodens stutzig macht; denn wo findet sich auf einem Schiffe Boden und Grundwasser? während Menschen und ihre Excremente nie fehlen. Hier komme ich wieder auf den Punkt zu sprechen, in welchem ich mich von den Voll- und Halbblut-Contagionisten schon seit länger wesentlich unterscheide.

Ich glaube, am deutlichsten zu werden, wenn ich nochmal unter ganz besonderem Hinblick auf das Vorkommen der Cholera auf Schiffen m e i n e n Standpunkt, gegenüber dem contagionistischen, entwickle.

Ich betrachte es vor Allem als einen Grundsatz, der keines Beweises bedarf, dass die Cholera auf den Schiffen wesentlich dieselben Ursachen hat, wie auf dem Lande. Die specifische Ursache der Cholera wird durch den menschlichen Verkehr von Indien oder anderen endemischen Sitzen aus zeitweise nach Europa verbreitet, wie? ist noch nicht gefunden. Bei Verbreitung der Cholera auf dem Lande macht sich neben der individuellen Disposition auch noch eine örtliche und zeitliche Disposition geltend, denn es gibt Orte, welche sich bei jeder Einschleppung von Cholera, deren noch unbekannten Keim ich der Kürze wegen x nenne, bis jetzt unempfänglich erwiesen haben; aber auch die für Cholera empfänglichen Orte haben stets gezeigt, dass sie nur zu gewissen Zeiten empfänglich sind.

Was sich auf dem Lande als örtliche und zeitliche Disposition kundgibt, und was ich der Kürze halber y nenne, ruht im Boden, oder geht vom Boden aus, oder hängt in irgend einer Weise jedenfalls mit dem Boden zusammen oder vom Boden ab. Die Art und den Ort der Wechselwirkung zwischen x und y kennt man vorläufig noch eben so wenig, wie die beiden Faktoren selbst, man weiss nicht, wie weit sie sich im Boden, oder über dem Boden, ob im Hause oder im Menschen selbst begegnen, aber ohne y verursacht x keine Epidemieen.

Es ist selbstverständlich, dass alle Momente, welche an infektionsfähigen und immunen Orten wesentlich die gleichen und nämlichen sind, die Rolle von y nicht übernehmen können.

Auf die Schiffe wird die Cholera immer vom Lande aus gebracht. Man kann die Schiffe auf der See gleich Orten auf dem Lande betrachten. Eine nähere Untersuchung der Cholera auf Schiffen ergibt nun, dass in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle die Schiffe auf der See, wenn Cholerafälle, die von Infektion auf dem Lande stammen, darauf vorkommen, sich wie die choleraimmunen Orte auf dem Lande verhalten, also wie Orte, welche kein y besitzen oder erzeugen. Dass nach Abfahrt eines Schiffes aus einem inficirten Hafen oder nach Verkehr eines Schiffes mit einem solchen einige Cholerafälle auf dem Schiffe vorkommen, wird häufig beobachtet, aber in der Regel beschränken sich die Fälle auf Personen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf dem Schiffe, sondern auf dem Lande inficirt worden sind, welche schon inficirt das Schiff bestiegen haben und da erkranken. Die Krankheit verbreitet sich in diesen Fällen aber nicht in der übrigen Schiffsmannschaft, sondern begränzt sich oft in der allerauffallendsten Weise auf diejenigen, welche zuvor mit bestimmten Lokalitäten auf dem Lande in Berührung waren; sie geht z. B. häufig nicht von den Matrosen auf die Marinesoldaten oder Truppen, oder Passagiere ein- und desselben Schiffes, oder umgekehrt, über, ja selbst nicht von einer Abtheilung Soldaten auf eine andere, wenn die Abtheilungen unmittelbar vom Lande von verschiedenen Oertlichkeiten her auf's Schiff gekommen sind. So etwas widerstreitet der Contagiosität einer Krankheit, denn für die Verbreitung derselben auf conta-

giosem Wege ist gerade wegen der beständigen, unmittelbaren Nähe des Contagiums und wegen der innigen Berührung und des innigen Verkehrs zwischen den ergriffenen und frei bleibenden Abtheilungen der Schiffsbevölkerung das Schiff günstiger, als jeder Ort auf dem Lande.

Ausnahmsweise kommen aber auf Schiffen doch auch wirkliche epidemische Ausbrüche von Cholera von grosser Heftigkeit und langer Dauer vor und es frägt sich, wenn man consequent bleiben und nicht den allerersten ätiologischen Satz von der Identität der Cholera-ursache auf dem Lande und auf den Schiffen wieder preisgeben will, wie in diesen seltenen Ausnahmsfällen der aus x und y entstehende Infektionsstoff vom Lande auf's Schiff kommt, an welchen Dingen er haftet, wie er sich da erhält und mittheilt. Solche seltene Fälle von Schiffsepidemieen liessen sich allerdings am leichtesten als Folgen der persönlichen Ansteckung auf dem Schiffe erklären, wenn der Cholera die Eigenschaft der Contagiosität überhaupt zukäme und sich auch sonst auf den Schiffen geltend machte. Da sich aber gerade das gewöhnliche und durchschnittliche Verhalten der Cholera auf den Schiffen durchaus nicht mit der Annahme der Contagiosität verträgt, so mangelt jeder vernünftige Grund, diese Eigenschaft zur Erklärung der Ausnahmsfälle herbeizuziehen. Ehe man die Verbreitung der Cholera auf Schiffen genauer kannte, und so lange man nur von den epidemischen Ausbrüchen darauf hörte, konnte man noch an die Verbreitung auf contagiosem Wege glauben, aber Angesichts der jetzt bekannten Thatsachen kann man die Cholera weder auf dem Lande, noch auf der See mehr für contagios halten.

Ich verstehe gar nicht, wie Sander Seite 32 seiner Schrift zu der Behauptung kommt, dass ich für die Verbreitung der Cholera auf Schiffen eine besondere Verbreitungsweise geltend zu machen suchte, während das gerade Gegentheil der Fall ist. Niemand hält fester an der Einheit des Prozesses als ich, und meine Gegner sind es, die glauben, ihn bald so, bald so erklären zu dürfen, wie es eben besser passt und leichter geht, ohne gegen herkömmliche und eingefleischte Annahmen und Vorurtheile zu verstossen. Mit unserem winzigen Wissen schon Alles erklären zu wollen, darauf müssen wir vorerst verzichten; wir kennen vorläufig keinen einzigen Faktor des

Choleraprozesses isolirt für sich, wir kennen weder x noch y, noch individuelle Disposition, wir schliessen blos auf sie, als auf unbekannte Grössen, aus ihren Wirkungen. Wir wissen, dass x an den menschlichen Verkehr sich heftet, dass y vom Boden stammt und die individuelle Disposition im Menschen liegt. Wir wissen auch, dass es nur sehr selten und ausnahmsweise vorkommt, dass einem Schiffe der Verkehr mit einem cholerainficirten Orte eine Epidemie verursacht, dass in der Regel die Schiffe zu den cholerasichersten Orten gehören. Alles Weitere ist erst noch durch genaue und umfassende Untersuchungen zu ermitteln, und gerade die Schiffe halte ich für die dankbarsten Objekte, um gewisse Erkenntnisse über die Verbreitungsart der Cholera zu erwerben, die von fundamentaler, praktischer Bedeutung sein werden. Wissen wir einmal, wie in seltenen Fällen der Cholerainfektionsstoff auf Schiffe kommt, dann lässt sich dieses Wissen auch auf dem Lande unmittelbar verwerthen. Denn so, wie die Cholera auf einzelne Schiffe gebracht wird, wird sie gewiss auch in manches Haus und in manche Anstalt auf dem Lande gebracht. Auch auf dem Lande hat es von jeher Fälle gegeben, wo das epidemische Auftreten der Cholera ebenso ausnahmsweise erfolgte und nicht weniger von Boden und Grundwasser unabhängig zu erfolgen schien, wie auf Schiffen. Durch ein genaueres Studium der Cholera auf Schiffen werden auch viele dunkle Fälle auf dem Lande ihre Aufklärung finden. Man wird dann nicht blos verhindern, dass die Cholera auf ein Schiff gebracht wird, sondern auch auf dem Lande die entsprechende Nutzanwendung machen.

Ich begreife nicht, woher man den Muth nehmen kann, das Resultat einer genaueren Zergliederung alles dessen, wodurch sich jene Schiffe, welche ausnahmsweise Cholerainfektionsstoff an Bord führen, von jener grossen Mehrzahl unterscheiden, welche dieses unter anscheinend gleichen Umständen nicht thut, von vorneherein als hoffnungslos hinzustellen. Welche Versuche sind denn schon gemacht worden, aus welchen die Unmöglichkeit oder auch nur die Schwierigkeit eines entscheidenden Resultates hervorgeht? Ich wage es nicht, so hoffnungslos zu sein, sondern ich fühle mich in meinem Gewissen verpflichtet, neuerdings mit allem Nachdruck es auszu-

sprechen, dass gerade eine genaue Beobachtung der Cholera auf Schiffen zu den Aufgaben gehört, welche die Forschung zunächst in Angriff zu nehmen hat, und welche allerdings viel genauer und schärfer behandelt werden muss, als solche Dinge bisher besorgt worden sind, welche aber auch naheliegende, und für die Praxis wichtigste Resultate in Aussicht stellt. Dieser Ueberzeugung bleibe ich, wenn man auch wiederholt versichert, in der von mir vorgeschlagenen Richtung sei weder etwas Absonderliches zu suchen, noch zu finden. Dass ein Schiff hie und da eine Epidemie erleidet, ist einmal etwas Ausnahmsweises und Besonderes, und muss auch besondere Gründe haben, die sich nie von selber anmelden werden, sondern die aufgesucht werden müssen, und wofür man nicht schon bekannte Dinge nehmen darf, die auch auf allen übrigen Schiffen regelmässig und ohne Ausnahme vorkommen.

Um nochmals auf den Irrthum aufmerksam zu machen, in dem noch so Viele befangen sind, frage ich — vielleicht zum letzten Male: Wenn die Cholera auf einem Schiffe ausnahmsweise eine contagiose Krankheit ist, wenn z. B. die Cholerakranken auf dem Franklin selber Infektionsstoff erzeugten, was hindert die Cholera, auf allen Schiffen immer oder doch in der Regel contagios zu sein?

Sehr kurz kann ich mich über den zweiten Einwurf fassen, der mir gemacht wird, dass nach meiner Ansicht der Cholerakeim sich nur im Boden vermehren könnte. Gegen diese Ansicht habe ich mich schon so oft verwahrt, dass mir ganz und gar unbegreiflich ist, wie man immer wieder damit daherkommen mag. Von Sander ist es mir um so unbegreiflicher, als er selber mehrfach meine Erwiderung gegen Virchow citirt, in der ich mich gerade darüber, wie ich meine, deutlich ausgesprochen habe,[1] wo ich sagte: „Zwar bei der Unbestimmtheit meines Wissens und deshalb auch meiner zufälligen Aeusserungen über die noch völlig dunkle Art des Zusammenhanges zwischen Boden, Grundwasser und Cholerakeim kann ich mir viel gefallen lassen, weil da ja allerlei möglich ist; aber Virchow scheint mir sich doch eine etwas sehr unwahrscheinliche Vorstellung zu machen, der ich nie beipflichten möchte. Man

1) Zeitschrift für Biologie Bd. V. S. 191.

kann sagen, dass ich darüber besser ganz geschwiegen hätte; aber nie habe ich gesagt, dass der Cholerakeim ins Grundwasser gelangen müsse, es war stets nur meine Ansicht, dass organische Prozesse im Boden auf irgend eine Art die örtliche und zeitliche Disposition veranlassen und bedingen, dass, so bestimmt die Thatsachen der Verbreitung der Cholera mich einen wesentlichen Einfluss des Bodens und seiner Grundwasserverhältnisse anzunehmen zwingen, sie uns noch gar nichts darüber sagen, wo x und y zusammentreffen, ob in oder ausserhalb des Organismus, ob im Haus, oder im Boden, viel weniger in welcher Schichte, und so ist es unmöglich, dass ich je die Vorstellung gehabt habe, die Virchow an die Spitze seiner Kritik stellt." Ich brauche nur den Namen Sander an die Stelle von Virchow zu setzen, dann ist auch der Einwurf des ersteren widerlegt.

Ich habe übrigens auch in neuester Zeit in meiner Verbreitungsart der Cholera in Indien, Seite 113, erst wieder mit der nämlichen Unzweideutigkeit das Gleiche gesagt: „Ich möchte namentlich warnen, sich über die Beziehung des Cholerakeimes zum Boden schon jetzt zu bestimmte Vorstellungen zu machen, z. B. dass der importirte Cholerakeim ein Pilz sein müsse, erst von der Oberfläche mehrere Fuss tief in den Boden, vielleicht gar bis ins Grundwasser hinabzusteigen, sich dort zu vermehren habe, dann vertausendfacht wieder aus dem Boden heraussteigen soll, um die Menschen anzufallen und zu erwürgen. ... y kann ein organisches Ding sein, wie x selbst, dem es zur Nahrung dient; es kann verschiedene Stadien der Entwicklung durchlaufen müssen, und dann in einem reifen oder unreifen Zustande an die Oberfläche und was auf ihr steht, gelangen oder abgeliefert werden. Die menschlichen Wohnungen sind vielleicht Sammelplätze, eine Art von Scheunen dafür, in denen sich stellenweise mehr oder weniger y anhäuft, und wo dann auch der Cholerakeim x mehr oder weniger Nahrung vorräthig findet u. s. w. wenn er gebracht wird."

Diese Nachweise dürften hinreichend sein, um mich von der Anklage freizusprechen, dass ich gesagt hätte, der Cholerakeim könne sich nur im Boden vermehren. Ueber die Art des Zusammenhanges und den Ort der Begegnung von x und y können nur weitere

Beobachtungen und Studien entscheiden. Einstweilen ist der Spielraum auch für die lebhafteste und unruhigste Phantasie leider noch weit und breit genug.

Mehr habe ich über einen dritten Punkt zu sagen. Man macht mir den Vorwurf, dass ich noch nicht bestimmtere und untrüglichere Kennzeichen für einen Choleraboden aufgestellt, und auch jenen Grundwassergrad noch nicht genauer angegeben habe, wann ein bestimmter Boden die für eine Epidemie gerade nöthige Menge Wasser hat, wann es zu trocken, und wann zu feucht ist, und wann nicht. Leider, dass ich nicht sagen kann, dass dieser Vorwurf ebenso ungerecht sei, wie die vorigen. Es ist wirklich so wie man sagt, und da hilft auch die von Sander mir viel zu freigebig nachgerühmte logische Schärfe der lutherischen Dogmatiker des 17. Jahrhunderts nichts, — da bleibt mir nichts übrig, als mit Pio IX. zu sprechen: Non possumus. Ich rede da etwa nicht im Pluralis Majestatis, wie es bei grossen Schriftstellern hie und da noch üblich ist, sondern ich meine wirklich, dass wir, sowohl ich, als auch Sander und all unsere Freunde und Feinde zusammen das noch nicht können, dass wir bis dahin noch viel zu lernen und viel zu vergessen haben. Ich weiss nicht, ob man damit sagen will, dass man von Dingen, die man noch nicht strenge definiren kann, überhaupt gar nicht reden soll; oder dass man sich mit solchen Dingen wissenschaftlich nicht früher beschäftigen soll, als bis sie definirbar sind? Das wäre ein grosser Irrthum, und müsste zu einer chinesischen Stagnation unseres Wissens führen.

Nichts kommt fertig auf die Welt, und wer die hilflosen Kinder nicht pflegen und aufziehen will, der verdient auch die Stütze und den Schutz nicht, welchen die Erwachsenen zu gewähren im Stande sind. Die Kenntnisse über den Einfluss von Boden und Grundwasser auf Krankheiten sind erst im Entstehen begriffen und daher naturgemäss noch sehr unentwickelt und wachsen langsam. Die Hauptfrage bleibt immer, ob dieser Einfluss überhaupt thatsächlich besteht, und so lange diese Frage bejaht werden muss, darf man das Kind nicht mit dem Bade ausschütten, man darf die Unvollkommenheiten der Entwicklung und den Mangel praktischer Anwendbarkeit nicht

für einen Beweis der Nicht-Existenz oder Gleichgiltigkeit einer Sache nehmen und brauchen.

Das embryonale Stadium unserer Kenntnisse über die Aetiologie der epidemischen Infektionskrankheiten lässt sich mit den ersten skizzenhaften Versuchen eines Kindes vergleichen, welches etwas nachbilden oder abzeichnen will. Alles ist höchst unvollkommen im Einzelnen, höchstens im Ganzen betrachtet errathet man, was ein Mensch, ein Pferd, ein Baum sein soll, und mit wenig Strichen lässt sich oft eine solche Zeichnung von einem Pferde in die eines Vogels verwandeln, und doch ist dieses unvollkommene Stadium der Anfang aller Kunst und Kunstfertigkeit. Ganz in der Nähe besehen ist Alles falsch und unvollkommen, und wer ein solches Machwerk gar mit der Lupe oder dem Mikroskop betrachtet, der sieht gar nichts mehr von dem, was es darstellen soll, für den löst sich Alles in indifferente gleichwerthige Punkte auf. — So ist es auch Sander ergangen, der selber angibt, dass im Verlaufe der Arbeit seine Stellung zu meinen Untersuchungen aus einer zustimmenden sich in eine zweifelnde umgewandelt hat, und das lässt mich hoffen, dass er seine alte Stellung wieder einnehmen wird, wenn er entweder noch mehr in die Sache sich vertieft, oder wenn er meine Untersuchungen wieder etwas mehr aus der Ferne und in etwas günstigerer Beleuchtung sieht.

Ich wage dies um so zuversichtlicher zu hoffen, als Sander selbst bereits sehr lebhaft das Unangenehme seiner Situation empfunden hat, für sein kritisches Bestreben, mit der Bodentheorie tabula rasa zu machen, nicht durch ein bestimmtes Resultat belohnt worden zu sein. Dieser Zustand wird von gesunden Menschen nicht lange ertragen, man muss immer etwas haben, auch wenn man nicht das Beste, was man wünscht, haben kann. Sander hat nun die Cholerazeichnungen, welche ich mir mit kindischer Hand mühsam auf meine ätiologische Schiefertafel hingekritzelt hatte, allerdings mit seinem reich genetzten und stellenweise fest aufgedrückten Schwamme überfahren, aber er hat mich nichts Neues gelehrt, mir nichts Besseres vorgezeichnet. Wenn ich mich nun wieder hinsetzen muss, um neuerdings die vor mir stehende Cholera besser abzuzeichnen, so wird so ziemlich wieder das alte Bild heraus-

kommen, das Mancher schon so schlecht gefunden hat, das er aber doch nicht besser machen kann.

Vieles in der Welt, und namentlich in der Medizin, ist Geschmacksache, oft findet einer gut, was dem andern widerlich ist, und so scheint es mir mit der Bodentheorie auch nicht einmal so schlimm zu stehen, wie sich so Viele einbilden, denen Alles wackelig vorkommt. Sie hat ihre fixen Punkte, auf die man jederzeit wieder sicher zurücktreten kann, wenn man auch von ihnen ausgehend und weiterschreitend vielfach auf Stellen gelangt, die vorläufig noch unter den Füssen schwanken. Zwei der festesten Punkte sind wohl die unzweifelhaften Thatsachen von der so ungleichen Empfänglichkeit verschiedener Orte für Choleraepidemieen und von der Beschränkung dieser Empfänglichkeit auf gewisse Zeiten.

Jeder Versuch der Erklärung dieser beiden Thatsachen wird mit einer unbarmherzigen Consequenz durch die Thatbestände auf einen noch nicht näher bekannten Einfluss des Bodens hingewiesen. Ich habe schon S. 508 u. 512 erwähnt, wie wenig diese beiden Thatsachen aus der Contagiosität der Krankheit und aus der individuellen Disposition erklärt werden können, d. h. aus der Einschleppung der Krankheit durch den Verkehr und aus den Menschen, welche einen gewissen Ort zu dieser Zeit bewohnen. Ebensowenig kann aus den Wohnstätten und den häuslichen Gewohnheiten und Einrichtungen eine Erklärung versucht werden, denn diese sind in cholerabefallenen Orten die nämlichen, wie in cholerafreien. Kein Mensch weiss anzugeben, wodurch sich die Häuser auf der Sebalder Seite in Nürnberg von denen auf der Lorenzer Seite unterscheiden, oder die Häuser von Nürnberg von denen von Fürth u. s. w., um die Empfänglichkeit und Unempfänglichkeit für Cholera zu erklären. Man kann auch nicht sagen, so gut ein unbekannter Einfluss im Boden zur Erklärung herbeigezogen wird, ebenso könnte auch ein unbekannter Einfluss von Wohnungen, Schiffen, Menschen u. s. w. abgeleitet werden. Diese Annahme ist deshalb unzulässig, weil die Häuser auf der Sebalder und Lorenzer Seite in Nürnberg, die Häuser in Nürnberg und Fürth u. s. w. aus den gleichen Materialien, nach denselben Plänen, von denselben Arbeitern hergestellt worden und gleich eingerichtet von derselben Menschenart bewohnt sind,

so dass ihr verschiedenes Verhalten gegen die Choleraverbreitung doch wieder nur aus der verschiedenen geographischen Oertlichkeit, aus dem Grund und Boden erklärt werden kann, auf dem sie stehen. Selbst wenn man annehmen oder zugeben würde, dass gewisse häusliche Einrichtungen, schlechte Abtritte, Kanalisirung etc. das Zustandekommen des entscheidenden örtlichen und zeitlichen Momentes im Hause selbst oder einem Theil desselben besonders begünstigen und gleich dort der importirte Krankheitskeim damit in Wechselwirkung trete — eine Annahme, die vorläufig gar nicht unstatthaft wäre, — so würde man für das Haus oder den besonderen Theil des Hauses doch wieder das örtliche und zeitliche Moment nur von der geographischen Oertlichkeit, von dem Grund und Boden ableiten können, auf dem es steht, weil die nämlichen Einrichtungen z. B. in Fürth und Nürnberg sind, aber nicht die gleichen Folgen haben.

Wenn nun die Cholera in Nürnberg auf dem linken und rechten Pegnitzufer so verschieden auftritt, wenn in den Menschen rechts und links der Pegnitz, ihren Häusern, ihren Gewohnheiten u. s. w. gar kein wesentlicher Unterschied aufzufinden ist, wenn aber die Bodenbeschaffenheit grosse Unterschiede zeigt, z. B. das linke befallene Ufer aus losem Sande, das rechte Ufer vorwaltend aus festem Keupersandstein besteht, so liegt es doch weit näher anzunehmen, der Fels- und Sandboden habe irgend einen noch näher zu definirenden Einfluss, als anzunehmen, links der Pegnitz sei die Cholera eine ansteckende Krankheit und rechts der Pegnitz nicht.

Die beiden Ufer unterscheiden sich allerdings auch noch durch viele andere Umstände von einander, das linke sandige Ufer ist eine ebene Fläche, das rechte felsige eine steile Anhöhe, auf deren Gipfel die Burg steht. Nicht blos wegen verschiedener Bodenbeschaffenheit, sondern auch wegen verschiedener Niveauverhältnisse wird manches anders sein, z. B. die Imprägnirung des Bodens mit Wasser und Luft und anderen Stoffen. Also wenn auch nicht die Bodenbeschaffenheit für sich das entscheidende ist, so könnte sie es in Verbindung mit anderen Verhältnissen sein, die gleichfalls am Boden haften, einen Theil der Bodenbeschaffenheit ausmachen, — im Boden

muss unter allen Umständen die Erklärung der örtlichen Disposition gesucht werden.

Die Bodenverhältnisse sind etwas vielfaches und verwickeltes, und ein einziges Moment derselben, z. B. der Grad der Porosität, gewiss nicht die einzige Bedingung zur Entwicklung der örtlichen Disposition für eine Choleraepidemie, und so etwas ist von mir auch nie behauptet worden.

Viele meinen ferner, weil in einigen Fällen, die ich für den Einfluss gewisser Bodenverhältnisse angeführt habe, der Boden ein anderer ist, als ich ursprünglich angenommen hatte, so falle damit auch der Bodeneinfluss überhaupt. Sander wählt als ein Beispiel Fürth,[1]) dessen Bodenbeschaffenheit ich im Jahre 1854 folgendermaassen schilderte: [2]) „Fürth ist auf einer Sandsteinplatte gelegen und viele Häuser haben dort, obwohl sie auf einer Ebene ruhen, Felsenkeller. Nach einer Mittheilung des Rektors Beg geht der Sandstein in Fürth durchschnittlich bis gegen zwei Fuss unter das Pflaster herauf, — die oberste Schichte soll jedoch so zerreiblich sein, dass sie nicht als Baustein benützt werden kann, was aber bei tieferen Lagen der Fall ist.“ Dr. Langhans gibt hingegen [3]) in seiner Abhandlung zur Hydrognosie der Stadt Fürth an: „Die Bodenschichten haben nach von anderer Seite angestellten Beobachtungen folgende ungefähre Mächtigkeit:

obere humushaltige Erde . .	1½	Fuss,
Sand	10	„
Lehm	2	„
Keuperfelsen.		

Weder ich noch Junghans haben eigene Untersuchungen über den Boden von Fürth angestellt, sondern jeder hat sich auf die Angaben anderer verlassen.

Ich habe 1854 meinen Gewährsmann genannt — der von Junghans ist nicht bekannt. Ich nehme aber an, Junghans hat einen richtigen, ich einen falschen Bericht empfangen. Was folgt daraus?

1) a. a. O. S. 33.
2) Untersuchungen etc. S. 91.
3) Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege Bd. III. S. 18.

Dass die Immunität von Fürth nicht von seiner geographischen Oertlichkeit abhing, dass die Bodentheorie in eine falsche Richtung führt? Gewiss nicht. Es folgt nur daraus, dass zur Erklärung der Immunität von Fürth von mir nicht das richtige örtliche Moment erkannt wurde, deren es noch mehrere giebt, ausser einer verhältnissmässigen Impermeabilität des Baugrundes für Wasser und Luft. — Gleichwie ich für Lyon bereits zwei örtliche Gründe der Immunität annehme, so könnte das auch per analogiam für Fürth geschehen, welches ganz ähnlich zwischen zwei Flüssen am Vereinigungspunkt der Rednitz und Pegnitz liegt, wie Lyon zwischen Rhône und Saone. Und so kann es noch viele andere örtliche Gründe der Immunität geben, ohne dass die beiden genannten aufhören, es zu sein.

Dass aber Fürth im Jahre 1854 wirklich wegen Mangels an örtlicher und zeitlicher Disposition trotz mehrfacher Einschleppungen keine Choleraepidemie bekommen hat, geht aus den Thatsachen auf das Schlagendste hervor, denn alles, worauf sonst Gewicht gelegt wird, wenn man Choleraepidemieen ohne Bodeneinfluss erklären will, war in Fürth in reichlichster Menge vorhanden.

Ich erlaube mir zur Bequemlichkeit des Lesers einiges aus meinen Untersuchungen und aus dem Hauptberichte zu wiederholen: „Der Verkehr zwischen Fürth und München im Monate Juli und August (1854) ist nicht geringer gewesen als zwischen Nürnberg und München; der Verkehr zwischen Nürnberg und Fürth ist aber Jahr aus Jahr ein ein ganz ungewöhnlich lebhafter. (Stündliche Eisenbahnzüge.) In Fürth sind viele Fabriken mit ihrem sehr zahlreichen Proletariate, ferners zahlreiche Judenfamilien, der ärmeren Klasse angehörig; die socialen und diätetischen Verhältnisse sind in Fürth der Art, dass die Cholera dort eine zahlreichere Ernte erwarten liess als in München: aber siehe da, es entsteht keine Epidemie. Vier der in Fürth vorgekommenen Fälle sollen nachweisbar aus Nürnberg und München eingeschleppt gewesen, zwei ohne nachweisbare derartige Ursache entstanden sein. Die Häuser, in denen die beiden letzteren vorgekommen waren, besuchte ich in Begleitung des dortigen Gerichtsarztes (Dr. Wolfring). Diese Häuser sind allerdings ungünstig situirt, das eine am Abhange hinter dem Armenhause, nach der Pegnitz zu, — das andere (einem Bäcker gehörig

und nicht fern vom ersteren) hatte einen hochgelegenen Hof mit Abtritt und Schwindgrube nebst einem Schweinstalle auf dem höchsten Punkte. — Man möchte annehmen, dass es dem nach Fürth gebrachten Cholerastoffe an allen Lebensbedingungen gemangelt haben müsse, weil er sich von diesem Bäckerhofe aus nicht weiter entwickelt hat."

„Interessant war mir in Fürth auch eine eben schwebende sanitätspolizeiliche Tagesfrage, nämlich: ob man das auf den nächsten Sonntag fallende Fürther Kirchweihfest abhalten soll oder nicht Dieses Fest ist ein Erntetag von grosser Bedeutung und Tragweite für viele kleinere Familien der Stadt: es versammelt mehrere Tage lang einen grossen Theil der umliegenden Bevölkerung, auch von Nürnberg, auf diesem Platze, wo dann das der Lebsucht und Heiterkeit geopferte Geld in vielen bedürftigen Händen zurückbleibt. Es wäre ein harter Schlag für Viele gewesen, das Fest nicht abzuhalten. — Von der andern Seite aber musste hervorgehoben werden, dass Fürth durch einen solchen Zusammenfluss von Menschen möglicherweise die Cholera als Epidemie bekommen konnte, und dass auch die Sanitätsinteressen von Nürnberg gefährdet erschienen, indem die Bewohner dieser Stadt, in deren einer Hälfte die Cholera als Epidemie herrschte, verleitet würden, ihrer jährlichen Gewohnheit zu folgen und sich in Fürth Diätfehlern und Erkältungen auszusetzen. — Zuletzt überwog das Lokalinteresse, Fürth beschloss, sich als eine Stadt ohne Choleraepidemie zu geriren und keine Furcht vor der Krankheit zu zeigen, das Kirchweihfest wurde in üblicher Weise in aller Heiterkeit abgehalten, Fürth erhielt auch danach keine Epidemie und der Zustand in Nürnberg, dessen Bewohner gleichfalls sehr zahlreich sich eingefunden hatten, blieb völlig unalterirt durch die Vorgänge in Fürth."

Dr. Wolfring, damals Gerichtsarzt in Fürth, berichtete:[1])

„Unsere engen, sehr ungesunden Wohnungen, schlechten Brunnenwässer, da die Brunnen in den engen Gehöften häufig nahe bei Senk- und Abtritt-Gruben angelegt sind, die noch ziemlich mangelhafte Strassenreinigungspolizei, die grosse Armuth eines Theils der

1) Hauptbericht S. 131

Bevölkerung und ziemlich grosser Leichtsinn von Seiten des andern Theiles, die häufigen Strassenpromenaden bis tief in die Nacht, Excesse im sexuellen Umgange, kümmerliche, oft schlechte Obst- und Kartoffelnahrung, die geistigen Bedrängnisse des Kummers, die leiblichen einer exorbitanten Anstrengung der physischen Kräfte — waren gewiss veranlassende Ursachen genug, welche starke Breschen für das Eindringen der Cholera darbieten konnten. Und doch ... war es der günstige Sandboden, welcher alles in sich aufnimmt und schnell begräbt, war es die freie Lage unserer Stadt, ihre von der Atmosphäre leicht durchdringbaren offenen Strassen, oder waren es diese Momente vereint? — unsere Stadt blieb so gut wie verschont. Die Vorläufer der Krankheit waren angelangt, in wenigen Fällen erhob sie ihr deutlich kennbares livides Gesicht, zum verheerenden Gange vermochte sie sich aber nicht zu erheben."

Krankenhausarzt Dr. Fronmüller berichtet:

„Fürth steht zunächst auf feinem Keupersande und mittelbar auf Sandstein. Ersterer saugt alle Flüssigkeiten rasch ein, daher auch eine Ansammlung und Aufstauung schädlicher Flüssigkeiten auf die Dauer unmöglich ist. Fürth hat eine den Winden stark ausgesetzte Lage auf einer zwischen zwei Flussthälern liegenden Höhe. Der Mangel einschliessender Mauern kommt ihr hiebei zu Gut."

Auch die gute Trinkwasserversorgung hat Fürth 1854 gewiss nicht vor Cholera behütet. Junghans schreibt noch im Jahre 1871 darüber:[1] „Es besteht hier die Eigenthümlichkeit, dass die sogenannte untere Stadt mit ihren romantischen Höfen und Winkeln vorzugsweise der Sitz des Kleinhandwerks und des Proletariats, eine Menge von öffentlichen Pumpbrunnen besitzt, während diese in der von der wohlhabenderen Klasse bevölkerten oberen Stadt fast gänzlich fehlen, dagegen durch zahlreiche Privatpumpbrunnen vertreten sind. Man werfe nun einen Blick in das von der Kultur noch wenig beleckte Gewinkel der unteren Stadt, wo Miststätte und Pumpbrunnen, durch eine dünne poröse Erdschichte getrennt, in traulicher Eintracht nebeneinander existiren; man sehe sich aber auch in der

1) Vierteljahrsschrift etc. Bd. III. S. 18.

oberen Stadt um, wo man in den feinsten Krystallgefässen ein Trinkwasser vorgesetzt bekommen kann, das der allerersten Anforderung, trinkbar zu sein, eben nicht entspricht . . ."

Ein ganz lokaler Einfluss irgend einer Art bleibt hier jedenfalls zu suchen, — und von Allem, was vorläufig denkbar ist, — bleibt nur der Boden, die geographische Oertlichkeit. Die Bodenverhältnisse sind etwas sehr Vielfaches, Verwickeltes, uns noch grösstentheils Unbekanntes. Da ihr Einfluss auf die Ausbreitung der Cholera sich von jeher so auffallend bemerkbar gemacht, schien es mir längst an der Zeit, an eine Untersuchung darüber zu gehen. Um vorwärts zu kommen, muss man mit irgend etwas anfangen, mit irgend einer Eigenschaft unter den vielen, welche die geographische Oertlichkeit zusammensetzen. Man beginnt am besten mit dem, was einem zunächst und wiederholt auffällt, ohne zu glauben, dass dieses die einzige Bedingung zur Entwicklung der örtlichen Disposition sei. In nur theilweise ergriffenen Orten ist das Zusammentreffen eines Unterschiedes in der Bodenbeschaffenheit zwischen den ergriffenen und freigebliebenen Ortstheilen vor und nach mir so oft beobachtet worden, dass man vernünftigerweise an einem causalen Nexus nicht zweifeln kann. Unter diesen Fällen macht sich wieder sehr häufig ein Unterschied zwischen lockerem Alluvialboden und festem Felsen bemerkbar. Die Begränzung der Epidemieen in Traunstein, Kienberg, Nürnberg, Weimar, Gotha und anderen Orten nach diesen Gesichtspunkten ist doch etwas so Beachtenswerthes, dass es trotz mancher Ausnahmen festgehalten und weiter verfolgt zu werden verdient. Jedenfalls spricht sich eine fast immer zutreffende Regel aus, und jede solche Regel ist Folge eines Gesetzes und auch Ausnahmen von der Regel vermögen das Gesetz nicht aufzuheben, die Regel und deren Ausnahmen können uns vernünftigerweise nur eine Aufforderung sein, in der Richtung weiter zu forschen, um die Ursachen sowohl der Regel, als der Ausnahmen zu finden.

Ich habe den unbestreitbaren schützenden Einfluss der felsigen Lage weiter zu zergliedern gesucht und habe den Unterschied der Permeabilität für Wasser und Luft zwischen Geröllboden und compaktem Felsboden zum Ausgangspunkte und zur Richtschnur genommen. Das hat für eine Anzahl von Fällen in überraschender Weise

gepasst, so z. B. auch auf die so häufig gegen mich angeführten Orte Malta und Gibraltar. Viele haben zwar schon gemeint, es sei ganz überflüssig gewesen, dass ich mir die Mühe gegeben habe, nach Malta und Gibraltar zu reisen, aber ich erlaube mir doch, gegentheiliger Ansicht zu sein. Abgesehen von dem Nutzen und der Belehrung, die ich aus der unmittelbaren Anschauung von Choleraorten in einem ganz anderen Klima und in ganz anderer geographischer Lage gezogen, habe ich doch so viel bewirkt, dass Malta und Gibraltar nicht mehr länger als Beweise gegen die Giltigkeit der Bodentheorie angeführt werden können. Wäre ich nicht in Malta und Gibraltar gewesen, so hätte Sander sich wohl schwerlich auf Anführung des Sandsteines und des trockenen Lösses im Tauberviertel in Wertheim und des compakten Kalksteines der Klippe in Barmen als seine einzigen zwei Gegenbeweise beschränkt.

Ich halte die von Sander über jeden Zweifel erhobene grössere Empfänglichkeit der von der Stadt Barmen eingenommenen Seitenthäler der Wupper für eines der schönsten Resultate seiner auch sonst verdienstvollen Arbeit, aber nicht, weil ich in der Bodenbeschaffenheit der Klippe eine abschliessende Thatsache gegen weitere Verfolgung des Bodeneinflusses erkenne, sondern im Gegentheil eine sehr lockende Aufforderung, die begründete Thatsache in dieser Richtung weiter zu verfolgen. So wenig, als mich das Vorkommen der Cholera auf Schiffen gegen den wesentlichen und unentbehrlichen Einfluss des Bodens bei der Choleragenese zweifelhaft macht, noch viel weniger ihr Vorkommen in der Klippe zu Barmen. Solche Ausnahmen von der Regel werden von einem vermehrten Wissen über Bodeneinflüsse früher oder später in der einfachsten Weise aufgeklärt werden. Vielleicht ist die örtliche Disposition der Klippe in jenen Erdschichten zu suchen, welche die Wände der Schlucht überlagern, so dass das y schon von oben mit dem Wasser in die Schlucht herabkommt.

Von den Bodenverhältnissen ist aber bisher nicht blos Felsen und Nicht-Felsen, durchlässig und undurchlässig, sondern auch bereits manches andere nicht ohne Erfolg in's Auge gefasst worden: z. B. die Lage auf Lehm über Kies, die Lage an Steilrändern, in Mulden etc., wie aus den Untersuchungen über den Verlauf der

Cholera in Bayern von mir, in Sachsen von Günther, in Thüringen von Pfeiffer, in Wien von Creutzer, in Lübeck von Cordes etc. oft so deutlich hervorgeht. Ich fürchte, die Leser zu ermüden, wenn ich die hier einschlägigen Beobachtungen von mir und Andern auch nur kurz der Reihe nach rekapituliren wollte. Wer nach dem, was ich bis jetzt vorgetragen habe, den Einfluss des Bodens bei der Choleragenese entbehrlich findet, der würde ihn auch dann noch nicht unentbehrlich finden, wenn ich noch viel mehr Beweise dafür beibrächte, und wer in Folge der bis jetzt gemachten Beobachtungen von dem Einfluss des Bodens überzeugt ist, für den ist jeder weitere Beweis ohnehin überflüssig und der wird ohnehin nur mehr bestrebt sein, unser noch so dürftiges und unsicheres Wissen darüber durch eifrige und ernste Studien zu vervollständigen und zu vervollkommnen, um nicht immer die Antwort auf so viele naheliegende Fragen schuldig bleiben zu müssen.

Ich will nun zu einigen Bemerkungen über das Grundwasser und die zeitliche Disposition für Cholera übergehen. Sander zählt seinen Lesern eine grosse Reihe darauf bezüglicher Angaben und Beobachtungen von mir und Andern auf, bespricht aber merkwürdigerweise bei dieser Gelegenheit gerade jene Beobachtung nicht näher, welche mich zur Annahme eines Einflusses des Grundwassers überhaupt bestimmt hat, nämlich die Vertheilung der Ortsepidemien in Bayern im Jahre 1854 nach Fluss- und Entwässerungsgebieten. Wer die diese Vertheilung zeigende Landkarte vor sich hinlegt[1]) und vorurtheilsfrei betrachtet, dem kann nichts anderes einfallen, als dass die Erscheinung mit den Wasserverhältnissen der Gegenden in irgend einer Weise zusammenhängen müsse. Da von allen Bestandtheilen des Bodens keiner so grossen Schwankungen unterliegt, als das Wasser, so lag der Gedanke sehr nahe, den wechselnden Wassergehalt des Bodens zum Ausgangspunkt für Aufsuchung der örtlich wechselnden zeitlichen Disposition zu wählen. Ich versuchte nun auch hier, die ersten Schritte zu einer weiteren Zergliederung und Beobachtung zu thun. Da es sich nicht um das Wasser für sich, oder um das Wasser in Flüssen und Bächen handelte, sondern um

1) Hauptbericht S. 307 bis 332 nebst Atlas.

das Wasser im Grunde und Boden, auf dem die menschlichen Wohnorte stehen, so nannte ich es Grundwasser und betrachtete den Wechsel in der Menge desselben als ein wechselndes zeitliches Moment, wie mir die Bodenbeschaffenheit als ein gleichbleibendes örtliches Moment galt.

Es können nun meine einzelnen Versuche, den Grundwassereinfluss zu formuliren, verfehlt und alle meine Sätze grundfalsch sein, deshalb bleibt die Thatsache, von der ich ausgegangen bin, doch unverändert stehen und verlangt ihre Erklärung aus den Wasserverhältnissen des Bodens. Man kann wohl meine Anschauung über die Art des Einflusses bekämpfen, aber nicht die Thatsache selbst in Abrede stellen. Es wird mir eine grosse Freude sein, wenn ein Anderer die Sache richtiger und schärfer ansieht, als ich, — aber sie gar nicht anzusehen, als ob sie gar nicht existirte, kann keinen Nutzen bringen. Eine Aufgabe ignoriren ist nicht gleichbedeutend mit Anstrengungen zu ihrer Lösung.

Sander handelt beim Grundwasser zuerst von der Arbeit von Buhl über Grundwasser und Typhoid in München; für deren ursächlichen Zusammenhang Seidel die Wahrscheinlichkeit von 36000 zu 1 berechnet hat. Sander meint nun, dass daraus für die Cholera zunächst nichts folge, und hat ebenso unrecht, als wenn ein hyperkritischer Landwirth oder Gärtner behaupten wollte, aus dem, was der Gerste oder dem Apfel nützt oder schadet, folge nichts für den Weizen und die Birne. Buhl hat mit seinem richtigen diagnostischen Blicke früher als Andere erkannt, dass Cholera und Abdominaltyphus oder Typhoid verschiedene Species ein und derselben Gattung von Krankheiten sind und deshalb in diesem Falle für ihr Entstehen vieles gemeinsam haben müssen, gleich Gerste und Weizen, und Aepfeln und Birnen. Die Sätze von Buhl und Seidel über Typhoid und Grundwasser in München haben sich nun schon 16 Jahre hindurch unter den wechselndsten Umständen stets gleich bewährt. Ich weiss daher nicht, warum Sander seine Betrachtungen über den Typhus mit einer Bemerkung von Jessen schliesst: „erst längere und an vielen verschiedenen Orten angestellte Beobachtungen können allgemeiner giltige Procentsätze ergeben," und nicht lieber mit dem Satze, mit welchem auch Jessen seine

Abhandlung[1]) wirklich geschlossen hat: „Wer hätte vor wenigen Jahren geglaubt, dass der Zusammenhang einer Krankheit mit meteorologischen Verhältnissen sich mathematisch würde beweisen lassen? Und doch ist dieser Beweis durch die gemeinsame Thätigkeit der Münchener Forscher jetzt wirklich und unzweifelhaft gelungen." Welche Stelle man citiren will, wird immer Liebhaberei bleiben, aber bemerken will ich doch, dass Jessen damals, als er seinen Aufsatz schrieb, blos 8 Jahre vorlagen, während es jetzt, wo Sander schreibt, bereits 16 Jahre mit unverändertem Ergebniss sind. Wenn also Jessen schon damals schliesslich den Zusammenhang für erwiesen hielt, so muss er ihm jetzt nach den Gesetze der Wahrscheinlichkeit viel mehr als doppelt erwiesen erscheinen.

Den Leser, der sich näher für Typhoid interessirt, verweise ich auf die Reihe von Vorträgen, welche die letzte Epidemie in München 1872 im Kreise des ärztlichen Vereins veranlasst hat, wo namentlich auch in einem populären Beispiele von Seidel[2]) gezeigt ist, was eine Wahrscheinlichkeit von 36,000 gegen 1 sagen will. Ebenso verweise ich auf die gleichzeitig mit meiner Abhandlung in dieser Zeitschrift enthaltene, genaue und lehrreiche Darstellung des Vorkommens von Typhoid im bayerischen Heere, welches Stabsarzt Dr. Port zum Gegenstand eingehender Studien nach den einzelnen Garnisonsorten und Kasernen gemacht hat. In dieser vortrefflichen Arbeit findet man neben der Mortalität auch die Morbilität berücksichtiget, und kann daraus die Beruhigung schöpfen, dass in München das Bild von der wechselnden Typhoidfrequenz wesentlich kein anderes wird, man mag die Mortalität oder die Morbilität zu Grunde legen.

Die Anwendung der Grundwasserbewegung zur Erklärung der zeitlichen Disposition für Cholera wird nun noch viel mehr angezweifelt, als für Typhoid, weil noch für keinen Ort, in dem die Cholera so endemisch ist, wie das Typhoid in München, Beobachtungen für längere Zeit vorliegen. — Beobachtungen, wie sie in München über Typhoidfrequenz und Grundwasserbewegung angestellt

1) Zeitschrift für Biologie Bd. III. S. 136.

2) a. a. O. Seite 44.

worden sind, können für Cholera nur in Indien, und auch dort nur in den Distrikten angestellt werden, in welchen die Cholera endemisch ist. Da man nicht hoffen kann, dass in Bezug auf Cholera das Vorurtheil gegen neue Anschauungen und das Festhalten am Hergebrachten schwächer sein wird, als in Bezug auf Typhoid, oder dass die Aerzte in Calcutta leichter zu überzeugen sein werden, als in deutschen Städten, so muss ich mich jedenfalls noch einige Jahre gedulden, bis der Einfluss des Grundwassers auf die Cholerafrequenz in Calcutta und anderen Orten Indiens ebenso als eine Thatsache anerkannt wird, wie beim Typhoid in München.

Die Beobachtungen an verschiedenen Orten mit verschiedenen Cholera-Zeiten (Calcutta und Lahor) werden auch allmälig Aufschluss über die Frage geben, wann und wo es zu trocken und zu feucht für die Cholera ist, überhaupt darüber, warum im Panjab der Regen die Cholera bringt und warum er sie in Bengalen verscheucht und warum Madras zwei Cholerazeiten im Jahre hat.

In Indien ist vorläufig noch eine Schwierigkeit zu überwinden, nämlich sich den geeignetsten und besten Maassstab für den Wechsel in der Durchfeuchtung des Bodens zu suchen. Bisher schienen mir die Regenmengen eines Ortes im Zusammenhalt mit der Bodenbeschaffenheit noch die besten Anhaltspunkte zu sein. Am zuverlässigsten aber wäre vielleicht der Vergleich der örtlichen Regenmengen mit der örtlichen Verdunstungsmenge. So wenig einstweilen aus Indien noch bekannt ist, so viel sieht man doch schon, dass auch dort der Einfluss des Bodens und seiner Grundwasserbewegung sich nicht anders als bei uns verhält. Auch dort findet man in nur theilweise ergriffenen Orten zwischen den freien und befallenen Ortstheilen fast nur Unterschiede in der Bodenbeschaffenheit, wie z. B. in dem Falle von Kassim Bazaar und Naya Bazaar in Rajmahal, den Douglas Cunningham mitgetheilt hat. Bei Besprechung dieses Falles habe ich angeführt,[1] dass nach meiner Ansicht Naya Bazaar nur einer sogenannten Monsun-Cholera fähig sein würde.“ Diese Möglichkeit ist schneller zur Wirklichkeit geworden, als ich

1) Verbreitungsart der Cholera in Indien S. 84.

gedacht hatte.[1]) Im September 1871 brach die Cholera wieder aus in Rajmahal. Diesmal und zu dieser Zeit kamen in Kassim Bazaar nur 2 Fälle vor, hingegen 22 in Naya Bazaar, welcher ein Jahr vorher nur 2 Fälle hatte. Die Bodenuntersuchung von Dr. Cunningham wurde diesmal von dem Assistenzarzte des Gefängnisses wiederholt, welcher darüber berichtet: „Der Boden der beiden Orte wurde untersucht und wesentlich in demselben Zustande befunden, wie er von Dr. Cunningham in seinem Berichte beschrieben ist, der einzige Unterschied ergab sich im Stande des Grundwassers, welches etwa 4½ Fuss unter der Oberfläche in Naya Bazaar und 5½ Fuss in Kassim Bazaar war. Das Lager von undurchlässigem Thone, welches als 5 Fuss unter der Oberfläche liegend zu Naya Bazaar angegeben wird, war daher unter dem Spiegel des Grundwassers zu dieser Zeit. Zu Kassim Bazaar fand sich, wie Dr. Cunningham angibt, kein Thonlager selbst bis zur Tiefe von 7 oder 8 Fuss unter der Oberfläche, sondern der Boden war lockerer und sandig und zum grössten Theil aufgefüllt."

Aenderungen in der Zeit und Reihenfolge der atmosphärischen Niederschläge coincidiren auch in Calcutta mit entsprechenden Aenderungen in der Cholerafrequenz, ähnlich, wie ich es schon in meiner Verbreitungsweise der Cholera in Indien für Bombay aus den Mittheilungen von Macpherson nachgewiesen habe. Gleich wie in Zwischenräumen München typhusimmune Zeiten hat, so haben Calcutta und Bombay solche choleraimmune Zeiten. Namentlich das Jahr 1871 war ein solches für Calcutta, und auch noch das gegenwärtige Jahr 1872. Ich will die mittlere Sterblichkeit an Cholera in Calcutta und die der Jahre 1870 und 1871 nach Monaten nebeneinander stellen.

	Choleratodesfälle		
	Mittel	1870	1871
Januar	275	171	53
Februar	359	259	98
März	566	257	67
April	745	381	76

1) The Indian Annals of Medical Science Bd. XXIX. p. 258.

	Choleratodesfälle		
	Mittel	1870	1871
Mai	513	165	29
Juni	243	118	28
Juli	153	50	19
August . . .	132	40	38
September . .	151	30	74
Oktober . .	239	37	83

Die geringe Frequenz hat sich auch bis zum September des Jahres 1872 ziemlich unverändert fortgesetzt. Die Regenverhältnisse der Jahre 1870 und 1871 waren unregelmässige, und führten dem Boden mehr Feuchtigkeit als gewöhnlich zu, theils durch ungewöhnliche Vertheilung, theils durch ungewöhnliche Stärke der Niederschläge.

	Regen in engl. Zollen		
	Mittel	1870	1871
Januar . . .	0.21	0.77	—
Februar . .	0.42	—	0.75
März . . .	1.13	0.03	5.41
April . . .	2.40	4.30	5.65
Mai	4.29	0.92	11.15
Juni	10.1	16.2	25.35
Juli	13.9	10.90	15.93
August . . .	14.4	12.92	12.11
September . .	10.4	9.01	9.93
Oktober . .	4.1	3.93	7.03
November . .	0.9	1.66	—
Dezember . .	0.1	—	—

Im Jahre 1870 erstreckte sich die Regenzeit schon von Anfang April bis November, anstatt wie gewöhnlich von Mitte Mai bis Oktober, und die Regenzeit des Jahres 1871 begann ausnahmsweise gar schon im März, wo es sonst am trockensten und heissesten ist, und erreichte eine ganz abnorme Höhe. Ja, dem Jahre 1870 war ein Ereigniss im Jahr 1869 schon vorausgegangen, was nach meiner Ansicht in das Jahr 1870 hinüberwirkte. Für Orte in Indien wird es nicht genügen, blos die monatlichen Regenmengen in's Auge zu fassen, sondern es wird nöthig sein, auch die täglichen Regen-

mengen in Betracht zu ziehen, weil dort an einem Tage oft Dinge vorkommen, die unmöglich gleichgiltig sein können. Am 9. Juni 1869 fielen dort 11 Zoll Regen binnen 24 Stunden. Acht bis zehn Tage nach diesem Wolkenbruch ging die Cholera auf einen sehr niedrigen Stand herab und hielt sich darauf bis Januar 1870, von wo an sie wieder stieg bis April. Der in diesem Monat vorzeitig sich einstellende Regen trieb sie aber leicht wieder herab auf den niedrigen Grad, den ich vorhin schon erwähnt habe.

Schon im Jahre 1868 war ein sehr heftiger Regenfall (8 Zoll an einem Tage) am 12. August gewesen, der aber noch nicht die Wirkung zu äussern vermochte, wie der im Juni 1869. Dem Regen im August 1868 folgte sogar eine Steigerung der Cholera für einige Tage. Die Contagionisten werden natürlich darin einen Widerspruch mit der behaupteten Wirkung des 11 Zoll betragenden Niederschlages am 9. Juni 1869 erblicken, aber vielleicht mit nicht mehr Recht, als wenn man behaupten wollte, wenn nach mehreren Hammerschlägen etwas beim letzten Schlage zerspringt, so könne das nicht Ursache des Zerbrechens sein, weil vorausgehende Schläge nicht dieselbe Wirkung gehabt hätten. Die Wirkung der Grundwasserverhältnisse scheint oft nicht nur keine momentane, sondern eine sehr lang sich erstreckende zu sein. In Bombay tritt dasselbe, wie in Calcutta hervor. Das choleraimmune Jahr 1853 in Bombay folgte da nicht der unmittelbar vorausgehenden grössten Regenmenge von mit 97 Zollen, sondern dem Jahr 1852, dessen Regenmenge von 1851 70 Zoll d. i. wenig über dem Mittel betrug. Ferner ist zu bedenken, dass eine so plötzliche und kurz dauernde Zunahme der Frequenz, wie sie nach dem 12. August 1868 vorgekommen ist, durchaus nicht immer ihren Grund in einer Vermehrung der specifischen Krankheitsursache haben muss, sondern ebenso gut in einer Vermehrung oder Steigerung der individuellen Disposition, oder in von aussen kommenden Zuzügen oder Einwanderungen und anderen Dislokationen und ihren Folgen begründet sein kann. Ehe man die Zunahme der Frequenz vom 19. bis zum 26. August 1868 auf Rechnung einer Vermehrung der specifischen Ursache durch den Regen schreiben dürfte, müsste zuvor noch manches andere näher untersucht und festgestellt werden.

Ich stelle zur Veranschaulichung die monatliche Frequenz von Choleratodesfällen in Calcutta für die Jahre 1869 und 1870 und 1871 nebeneinander.

	1869	1870	1871
Januar . . .	264	171	53
Februar . .	428	259	98
März . . .	760	257	67
April . . .	746	381	76
Mai	698	165	29
Juni	331	118	28
Juli	78	50	19
August . . .	53	40	38
September . .	41	30	74
Oktober . .	57	37	83
November . .	78	22	
Dezember . .	58	30	

Dem Wolkenbruch im Juni 1869 folgt eine ungewöhnliche Abnahme der Cholerafrequenz. In der heissen und trocknen Zeit des Jahres 1870 von Januar bis April vermehrt sie sich zwar wieder, aber die hier schon eintretenden Regen treiben sie auf einen noch niedrigeren Grad herab und die vorzeitig und in ungewöhnlicher Stärke fallenden Regen des Jahres 1871 lassen sie nicht wieder aufkommen und wirken auch noch in das Jahr 1872 hinüber, welches sich wieder durch geringe Regenmenge auszeichnet.

Aller Wahrscheinlichkeit nach wird in der kommenden trocknen und heissen Zeit des Jahres (März und April) 1873 wieder eine gesteigerte Cholerafrequenz folgen. Ich bin allerdings noch nicht im Besitz von genauen Zahlen vom Jahre 1872, es ist mir aber mit aller Bestimmtheit mitgetheilt, dass in der ersten Hälfte des Jahres während der Haupt-Choleramonate sehr wenig Cholera in Calcutta gewesen sei, die nur am Schluss der heissen Witterung oder im Beginn der Regenzeit sich wieder zu zeigen anfing. Sie hat sich in diesem geringen Grade die Regenzeit des Jahres 1872 hindurch fortgesetzt. Die Regenmenge von 1872 war bis zu Anfang September, von wann meine letzten Nachrichten sind, unbedeutend (very deficient) und man ist jetzt sehr gespannt darauf, was

nach Schluss der Regen und während des nächsten heissen Wetters (März und April 1873) geschehen wird.

Die schon 2 Jahre dauernde vergleichsweise Immunität von Calcutta ist um so auffallender, als in anderen Theilen Indiens die Cholera mit ungewöhnlicher Heftigkeit auftritt. Der Norden von Indien ist in diesem Jahre 1872 so arg von Cholera heimgesucht, wie schon seit längerer Zeit nicht mehr. Bryden wurde von der Regierung in Calcutta dahin beordert und er hat von Simla aus unterm 7. September 1872 einen vorläufigen Bericht erstattet, der mir bereits am 2. November in München zukam und von grossem Interesse ist. Das starke Auftreten der Cholera im Pandschab während der Sommermonate 1872 stimmt ganz mit dem sonstigen Gegensatze zwischen dieser Gegend und Niederbengalen überein. Dem trocknen und heissen Pandschab bringt der Monsun die Cholera, während er sie in dem nassen und heissen Niederbengalen gleichsam ersäuft. Bryden theilt die Menge der Niederschläge mit, welche an mehreren Orten des nordwestlichen Indiens vom April bis Mitte August 1872 gefallen sind und vergleicht sie mit dem Durchschnitt für diese Orte und Zeiten, und da ergibt sich, dass z. B. in Umbállah 38.4 Zoll Regen gefallen sind, während der Durchschnitt 11.8 ist, in Ludiánah 37.4 bei einem Durchschnitt von 13.8, in Kohát 18.2, wo der Durchschnitt 8.3 und in Pesháur 11.8, wo gewöhnlich in dieser Zeit nur 4.2 Zoll fallen. Die einzige Conclusion, welche Bryden einstweilen in seinem Berichte gezogen hat, lautet: „Durch ganz Oberindien ist der Monsun übermässig gewesen und von demselben Charakter, welcher in früheren Jahren, wie 1856 und 1861, mit dem allgemeinen Herrschen der epidemischen Cholera verbunden war."

Solche verhältnissmässig cholerafreie Zeiten, wie sie von Macpherson in Bombay nachgewiesen worden sind, kommen also auch in Calcutta zeitweise ebenso vor, und es ist natürlich, dass sich auch die Leute in Calcutta ihre Gedanken darüber machen, woher das komme. Ich kann constatiren, dass die grosse Mehrzahl der Aerzte in Calcutta nicht im geringsten an Boden und Grundwasser denkt, oder bereits der Bodentheorie anhinge, sondern wie bei uns auch entweder Contagium, Abtritte, Kanalisirung und Trinkwasser herbeiziehet, oder ein Miasma in der Luft und Cholerawellen in der

Atmosphäre annimmt. Die Bodentheorie findet in Indien bei der Mehrzahl denselben leidenschaftlichen Widerstand, den sie auch in Europa noch nicht überwunden hat. Dr. Douglas Cunningham, über dessen Untersuchungen in der Präsidentschaft Madras kürzlich ein Bericht in der Zeitschrift für Biologie erschienen ist, tritt gewiss nicht als mein unbedingter Anhänger in Indien auf, seine höchst vorsichtig gestellten, sehr abwartenden Schlussfolgerungen beweisen es, — aber nur, dass er zu dem Resultate gelangt ist, man dürfe die Bodentheorie nicht von vornherein verwerfen, sondern müsse sie noch weiter verfolgen, hat ihn schon missliebig gemacht. In der von Macnamara redigirten Indian Medical Gazette[1]) schliesst eine Besprechung der Arbeit von Cunningham mit den Worten: „Wir hoffen in allem Ernste, dass dies die letzte Probe von dieser Art von Choleraauntersuchung sein wird", und man spöttelt auch dort über x, y und z, da jene Klasse von Geistern natürlich auch in Indien ihre Vertretung hat, denen jede ihnen unbekannte Grösse gleich Null ist.

Die Anhänger der Trinkwassertheorie sind natürlich auch in Indien ziemlich zahlreich, namentlich in officiellen Kreisen. Diese suchen die gegenwärtige geringe Cholerafrequenz in Calcutta, welche schon seit 1. Juni 1870 anhält, damit in Verbindung zu bringen, dass zu Anfang dieses Jahres einige Theile von Calcutta mit gutem Trinkwasser versorgt worden sind. Das erklärt aber nicht, warum die Cholera auch in allen jenen Theilen von Calcutta so nachgelassen hat, welche ihr altes Trinkwasser aus Teichen und Flussarmen fortgebrauchen, und dass auch im übrigen Niederbengalen und in Centralindien so wenig Cholera vorkommt. Wenn im kommenden Jahre 1873 wieder mehr Cholera in Calcutta vorkommt, wird hoffentlich das Trinkwasser der neuen Leitungen nicht schlechter geworden sein. Mich erinnert's viel an Trinkwasser und Typhoid in München.

Dem sei nun, wie ihm wolle, die Zukunft wird manches lehren und aufklären, wenn man nicht die Hände in den Schooss legt und sich mit Annahmen begnügt, welche jede weitere Forschung und Beobachtung ausschliessen oder überflüssig erscheinen lassen. So

---

1) Vol. VII. Nr. 1. p. 23.

weit ist die Bodentheorie jedenfalls doch schon entwickelt und thatsächlich begründet, dass sie, trotz all' ihrer Schwächen und Mängel, welche ihr vorläufig noch anhaften, mit der contagionistischen und der Trinkwasser-Theorie kühn in die Schranken treten kann. Ich rechte nicht mit den Gegnern der Bodentheorie, wenn sie darauf aufmerksam machen, wie viel noch fehlt, bis einmal alles so feststeht und so bekannt ist, dass man nirgend mehr ein Hinderniss der Erklärung findet, oder über gar nichts mehr nachzudenken und zu forschen braucht; ich verwahre mich nur dagegen, dass es mir mit der Wahrheit nicht ebenso Ernst sei, wie meinen Herren Gegnern. Letzteres könnte so scheinen, wenn man liest, was mir Sander bezüglich Zürich und Lyon vorhält, nämlich dass ich einmal etwas für giltig, das anderemal für ungiltig erklärte, geradeso wie es mir passt, wie ich's brauchen kann, also ganz willkürlich.

Bei Zürich handelt es sich darum, ob der Epidemie von 1867 abnorme Durchfeuchtungsverhältnisse vorausgegangen sind, oder nicht. Diese Grundwasserverhältnisse sind gemessen 1) an dem Wasserstande einer Anzahl von Brunnen, deren Stand vom See und der Limat abhängt, dann 2) an einigen Brunnen, welche höher liegen, um vom See und der Limat beeinflusst zu werden, 3) an der Wassermenge einiger Quellen, welche Zürich mit Trinkwasser versorgen, und endlich 4) an sogenannten Lysimetern. Da habe ich nun den ersten Maassstab ganz verworfen und Sander meint, das bringe mich nothwendig in Collision mit einer früheren Annahme bezüglich Lyon und des Rhonestandes. Ich habe die Stimmfähigkeit der Brunnenspiegel in Zürich übrigens nicht weiter beanstandet, als ich das von jeher auch in München in Bezug auf die Typhoidfrequenz gethan habe. Ich habe in München die Erfahrung gemacht, dass alle jene Brunnen, deren Spiegel im Bereich der Stauhöhe des Isarflusses liegen, die Coincidenz mit der Typhoidfrequenz nicht entfernt so deutlich und fortlaufend anzeigen, wie diejenigen, deren Spiegel wesentlich höher liegt, als der Spiegel des Flusses. Der Grund ist einfach der, dass die Brunnen der ersteren Kategorie nicht blos in Folge der örtlichen Durchfeuchtung und Austrocknung des Bodens, sondern auch mit dem Flusse steigen und fallen. So weit also der Stand des Flusses nicht von dem Grade der nächsten örtlichen

Drainageverhältnisse abhängig ist, oder damit harmonirt, so weit sind auch die davon abhängigen Brunnenstände keine richtigen Anzeigen für letztere. Die Grundwasserverhältnisse von Zürich sind insoferne denen von München ganz analog, als dort der See und sein Ausfluss den Ufern, d. h. dem Boden und der wasserdichten Unterlage von Zürich gegenüber genau dieselbe Stellung einnehmen, wie der Isarfluss den Isarufern, dem Boden des Isarthales gegenüber in München. See und Limat sind der tiefste Punkt der Drainage des Bodens, von beiden Uferseiten her fällt das Grundwasser gegen den Fluss und den See. Wenn also der Fluss steigt, so steigt das Wasser in diesen Brunnen, aber nicht weil das Wasser des Flusses in sie eindringt, oder weil der Fluss eine wesentliche Menge seines Wassers an die Uferseite verliert, sondern weil der Fluss das Grundwasser, welches nicht vom Flusse kommt, zurückstaut und dieses nicht abfliessen lässt. In Lyon sind ganz andere Verhältnisse. Da empfängt der Fluss eigentlich von keiner Seite Grundwasser. Rechts sind die Granitberge, links die Ebene von Lyon, deren Grundwasserspiegel, so weit Lyon darauf steht, constant tiefer liegt, als der Spiegel der Rhone. Die Rhone muss daher beständig Wasser an das linke Ufer in Lyon verlieren, sie mag steigen oder fallen. Das Grundwasser von Lyon, ganz abgesehen von den örtlichen Niederschlägen, ist sozusagen ein Arm oder Altwasser der Rhone, während das von Zürich und München Quellen oder Nebenflüssen gleich zu achten ist, welche sich in Limat und Isar ergiessen. In München ist der Fluss ein Mittel der Entwässerung, in Lyon der Bewässerung des Bodens.

Ich glaubte, dieses Verhältniss in meiner Abhandlung über Lyon durch Holzschnitte S. 454 und 480 meiner Abhandlung hinreichend versinnlicht zu haben. Ich werde mich gleich weiter darüber aussprechen, warum ich ein Recht zu haben glaubte und es noch zu haben glaube, den Rhonepegel auch als Maassstab für das Grundwasser einiger Stadttheile von Lyon zu nehmen, ich will zuerst nur noch einige Worte über die zeitliche Disposition von Zürich im Jahre 1867 sagen.

Die Maassstäbe 2, 3 und 4 für Grundwasser in Zürich widersprechen meinen Ansichten nicht mehr, sind aber weniger dazu

geeignet, zu entscheiden, ob man es wirklich mit ungewöhnlichen Grundwasserverhältnissen im Jahre 1867 zu thun hatte, weil die betreffenden Beobachtungen erst im Jahre 1867 ihren Anfang genommen haben. Ich habe mir deshalb noch einen andern Maassstab zu verschaffen gesucht. Herr Bezirksarzt Dr. Zehnder war so freundlich, mir auf meine Bitte die Regenmengen in Zürich von 1864 bis 1868 mitzutheilen.

(Siehe Tabelle nächste Seite.)

Daraus geht auf das Deutlichste hervor, dass die Jahre 1864 und 1865 ebenso weit unter, wie die beiden folgenden Jahre 1866 und 1867 über dem Regen-Mittel waren und dass erst das Jahr 1868 sich wieder dem Mittel nähert. Für die Durchfeuchtung des Bodens kommen bekanntlich am meisten die Niederschläge in Betracht, welche in den kälteren Monaten mit geringer Verdunstung fallen. Aus Gründen, welche ich bei Besprechung der Lyoner Verhältnisse namhaft machen werde, stelle ich die Regenmengen in Zürich vom November 1866 bis April 1867 zusammen, um sie mit dem Mittel zu vergleichen.

	1866/67	Mittel
November	109.8	64.1
Dezember	122.3	65.0
Januar	123.5	55.9
Februar	72.8	56.2
März	107.2	63.6
April	145.6	76.7
	681.2	381.5

Daraus geht hervor, dass die der Cholera vorausgehende Periode, welche für die Grundwasserverhältnisse von 1867 entscheidend ist, 78 Procent über dem Mittel Niederschläge hatte. Der Schluss, den ich aus der Ergiebigkeit der Quellen zog, erscheint daher jetzt gewiss vollkommen berechtigt.

Für diejenigen, welche mehr verlangen, als unsere Kenntnisse von Boden und Grundwasser verschiedener Länder, Gegenden und Orte gegenwärtig schon zu leisten vermögen, liegt es sehr nahe,

Regenmengen in Zürich in Millimetern.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Summa
1864 . .	28.6	81.8	51.9	54.1	90.8	198.0	86.8	88.2	80.2	17.9	79.7	8.7	751.7
1865 . .	58.5	51.0	52.8	4.5	69.3	51.1	89.2	201.0	0.0	79.8	63.8	16.0	787.0
1866 . .	74.7	168.4	113.5	119.8	119.5	41.1	62.0	244.5	105.4	31.0	109.8	122.8	1308.0
1867 . .	128.5	72.8	107.2	145.6	125.8	221.6	52.6	192.2	140.1	193.8	28.1	54.6	1457.4
1868 . .	88.7	6.2	64.0	92.6	10.6	104.8	100.1	84.8	93.3	186.1	52.2	121.6	950.0
Mittel von 50 Jahren	55.9	56.2	63.6	76.7	87.7	118.2	121.1	117.7	92.9	87.5	64.1	65.0	1004.1

wieder zu sagen, dass hier nur ein Widerspruch mit sonstigen Behauptungen vorliege, dass das vereinzelte epidemische Auftreten der Cholera 1867 in Zürich mehr gegen als für einen Einfluss von Boden und Grundwasser spräche, dass namentlich die grosse Durchfeuchtung des Bodens in Zürich vom November 1866 bis April 1867 gerade als eine Ursache angesehen werden könnte, derentwegen Zürich von der Cholera noch eine Zeit lang hätte verschont bleiben sollen u. s. w., wenn man in andern Fällen z. B. in Lyon annimmt, dass dort die Cholera wegen zu grosser Durchfeuchtung des Bodens nicht aufkommen könne. Basel, welche Stadt etwa ähnlich im westlichen Theile der Schweiz am Rhein, wie Zürich östlicher davon am See und an der Limat liege, und früher auch schon für Cholera sich empfänglich gezeigt habe, sei verschont geblieben. Man könnte versucht sein, die Epidemie von 1867 in Zürich einfach dadurch zu erklären, dass das spezifische Contagium eben nur nach Zürich gebracht worden sei, und sich dort mit einem gewissen Theil der Bevölkerung begnügt habe u. s. w. — Dagegen bemerke ich, dass das so vereinzelte Auftreten der Cholera 1867 am Nordabhang der Alpen auch durchaus nicht die Grundlage gewesen ist, auf welcher die Ansicht vom Einfluss von Boden und Grundwasser entstanden ist, oder hätte entstehen können, dass aber aus diesem Ausnahmsfalle auch kein Recht abgeleitet werden kann, jene Thatsachen gering zu schätzen, oder unbeachtet zu lassen, auf welchen die Ansicht ruht und entstanden ist. Gerecht finde ich nur, in solchen Ausnahmsfällen eine Aufforderung zu erblicken, weiter und näher zu forschen, wie die Ausnahme mit der Regel zusammenhängt. Es ist allerdings eine höchst merkwürdige Thatsache, welche dringend eine Erklärung fordert, dass 1867 die Cholera von Zürich aus weder über die nächste Umgebung hinaus in der Schweiz, noch im Süden und Westen von Deutschland trotz ungehinderten Verkehrs und mehrfacher Verschleppungen Epidemieen verursacht hat, aber dieses Verhalten genügt auch noch nicht, die Cholera als contagiose Krankheit zu betrachten, wogegen nichts mehr spricht, als gerade die Thatsache selbst, dass sie von Zürich aus nicht weiter verbreitet werden konnte. Ich befürchtete damals ernstlich, Zürich möchte 1867 für Süddeutschland ein ebenso unheilverkündender Vorbote

sein, wie es 1865 Altenburg und Werdau für Norddeutschland im Jahre 1866 gewesen waren. Solche Fälle, warum 1866 von ganz London nur Ostlondon, warum 1867 auf dem ganzen Nordabhang der Alpen nur Zürich, warum 1871 in ganz Nord- und Ost-Deutschland nur Königsberg Epidemieen hatten, verdienen künftig schärfer ins Auge gefasst zu werden, als es bisher geschehen ist. Es braucht nicht überall ein und dieselbe Ursache zu haben; gleichwie es mehrere Gründe der Immunität, so gibt es auch mehrere Gründe der Disposition, und da kann die Summe der Faktoren an einem Orte durch diesen, an einem andern durch einen andern Faktor vollzählig werden, wenn auch die Summe der wesentlichen Faktoren immer und überall gleich ist. Bisher aber hat man geglaubt, es brauche nichts, als die Einschleppung eines Cholerafalles; alles übrige sei schon vorhanden. Die Bedingung der Einschleppung ist 1871 in Berlin so oft erfüllt worden, dass es zum Entstehen der grössten Epidemie hingereicht hätte, und doch entwickelte sich keine.

Wenn man sich um eine Erklärung für das Auftreten und die Entwicklung der Epidemie 1867 in Zürich zu der bestimmten Zeit umsieht, so bietet sich der Anhaltspunkt, dass die Cholera Ende Juli (25. Juli) von Rom, vielleicht gleichzeitig auch vom Tessin aus eingeschleppt wurde und sich in der zweiten Hälfte des August zur Epidemie entwickelte.[1]) Der ganze Monat Juli zeichnete sich in Zürich durch eine abnorme Trockenheit aus, und es ist nicht undenkbar, dass dieser Umstand eine wesentliche Rolle für die im August folgende Epidemie gespielt hat und dass die Epidemie nicht ausgebrochen wäre, wenn im Juli einige Gewitter mehr über Zürich niedergegangen wären. Es wäre interessant, die gleichzeitigen Regenverhältnisse anderer schweizerischer Städte von ähnlicher Lage und Bodenbeschaffenheit mit Zürich daraufhin zu vergleichen. In Zürich fielen im Juli nur 52 Millimeter Regen, während das Mittel aus mehreren Jahren 121 ist. In München, dessen durchschnittliche Regenmenge viel kleiner, als die von Zürich ist, fielen im Juli 1867 84 Millimeter Niederschläge. Dass in Zürich die im August und September das Mittel wieder überschreitenden Niederschläge das im

---

1) Bericht über die Cholera 1867 in Zürich von Dr. Zehnder.

Juli möglicherweise erzeugte y nicht sofort wieder zerstört haben, wie sich viele der Gegner der Bodentheorie so gerne vorstellen und einbilden, ist gar kein Grund gegen meine Annahme.

Es ist ja überdies auch möglich, und ich habe darauf auch schon wiederholt aufmerksam gemacht, dass das unter Mitwirkung des Bodens entstehende y im Hause oder gewissen Theilen desselben abgelagert und aufgespeichert sein kann, so dass darnach die Verhältnisse in der Umgebung des Hauses sich für das Entstehen von y sehr ungünstig gestalten können, während es im Hause doch bereits vorhanden ist, darin allmälig weiter sich entwickelt und verwandelt, gleich wie manche Frucht erst im Keller reift, wann sie schon vom Baume gepflückt ist. — Ich will mit diesem Gleichniss durchaus nicht sagen, dass es so ist, aber nach unserem vorläufigen Wissen kann es so oder ähnlich sein, und ich möchte nur darauf aufmerksam machen, was uns noth thut. Wenn wir mehr wissen wollen, als bisher, so müssen wir auch auf viel mehr aufmerken, als bisher. Wenn wir blos immer annehmen, die Cholera ist contagios und verbreitet sich durch die Excremente, so kommen wir in unserer Einsicht auch in tausend Jahren nicht weiter, als wir seit 1830 gekommen sind und da die Maassregeln gegen Cholera von der Einsicht in ihre Verbreitungsweise abhängen, so werden wir auch praktisch keinen Schritt vorwärts machen.

Lyon betreffend, werde ich zunächst aufmerksam gemacht, dass ich für diese Stadt den Stand des Flusses als Maassstab für die Grundwasserverhältnisse des Alluvialbodens gelten lasse, in Zürich aber nicht. Ich habe den eigentlichen Grund bereits mitgetheilt, und habe nun nur noch wenig beizufügen, wie ich mir den Einfluss der Rhone in Lyon vorstelle. Entsprechend dem Gefäll des Granits, welcher dort die wasserdichte Unterlage der Saone und Rhone bildet, wird die Ebene von Lyon durch die Rhone bewässert, ähnlich wie man durch oberflächlich gezogene Gräben eine Wiese bewässert, nämlich dadurch, dass man das Wasser zum Versitzen bringt. Je dürrer und trockner die Wiese ist, oder wird, desto mehr Wasser werden die Bewässerungsgräben verlieren, desto mehr wird das Wasser in den Gräben sinken. Und so dachte ich mir, je weniger Grundwasser von den atmosphärischen Niederschlägen her-

rührend im Boden der Lyoner Ebene sich findet, desto mehr wird bei den eigenthümlichen, ausnahmsweisen Gefällsverhältnissen dem Flusse entzogen. Wann in München die Isar oder in Zürich die Limat steigt, so bewässern diese Flüsse nicht ihre Umgebung mit ihrem Wasser, sondern sie lassen nur das Grundwasser der Umgebung nicht mehr abfliessen, stauen dieses zurück und bringen es dadurch zum Steigen. Ebenso wenn sie sinken, ist es kein untrügliches Zeichen, dass die über dem Grundwasser liegende Bodenschichte wesentlich trockener geworden ist, sondern es fliesst nur das durch den Fluss zurückgestaute, Grundwasser in den Fluss ab. Bei der Rhone in Lyon ist es ganz anders. Diese mag steigen oder fallen, nie staut sie das Grundwasser der Lyoner Ebene zurück, noch empfängt sie je Wasser von dieser Seite her, sondern der Rhonefluss gibt beständig Wasser nach der Lyoner Ebene hin ab. Ich konnte also mit demselben Rechte den Rhonestand bei der Brücke Morand als Index für den Grundwasserstand der linken Uferseite nehmen, soweit Lyon darauf steht, als man etwa den Wasserstand eines Flusses auch als Index für den Stand seiner Arme und Altwasser nehmen kann.

Wollte man diese Betrachtungsweise auf München oder Zürich anwenden, so würde man den Fehler begehen, welchen derjenige beginge, welcher aus dem Wasserstande eines Hauptstromes auch auf die Wassermenge einzelner besonderer Nebenflüsse oder Zuflüsse schliessen wollte.

Was mich fast in Erstaunen gesetzt hat, sind die drei Gründe, welche Sander gegen die Richtigkeit meiner Auffassung der Lyoner Verhältnisse überhaupt vorbringt. Er sagt:[1] „Dieser Auffassung steht meines Erachtens entgegen einmal, dass Pettenkofer den Beweis schuldig geblieben ist, dass wirklich die Bodenfeuchtigkeit Lyons die anderer von der Cholera häufig befallener Städte auf Alluvialboden und mit einem von benachbarten Flüssen abhängigen Grundwasser erheblich übertrifft, und sodann, dass in dem einzigen Cholerajahre 1854 zwar Winter und Frühling trockener waren, als gewöhnlich, der Pegelstand des Monates Juli aber, in welchem

1) S. 37.

die Cholera anfing, höher ist (nämlich 1.96 Meter) als das 10jährige Mittel (von 1.58 Metern); unerklärt lässt er ferner, dass von 1857—1866 sich der Spiegel der Rhone im Mittel um einen Meter gesenkt hat und trotzdem 1865 und 1866 die Cholera nicht um sich griff, während ihm ein geringeres Fallen im Jahre 1854 genügt, um die eingetretene Choleraempfänglichkeit zu begründen."

Den ersten Vorwurf anlangend, glaube ich, kann ich mich sehr kurz fassen. Ich bitte meinen Gegner, mir eine Stadt zu bezeichnen, die wie Lyon gelegen, solche Boden- und Grundwasserverhältnisse hat und häufig von Cholera befallen ist. Wenn die Stadt nicht gerade auf der andern Erdhälfte, sondern in Europa liegt und nicht allzuschwer hinzukommen ist, kommt mir's nicht darauf an hinzureisen und ebenso wie in Lyon Erhebungen an Ort und Stelle zu machen. Jeder könnte sich ein Verdienst erwerben, der so ein zweites Lyon, aber mit wiederkehrenden Choleraepidemieen, ausfindig machte.

Nicht viel länger werde ich über den zweiten Vorwurf sprechen, dass der abnorm trockene Winter und Frühling von 1854 nichts zu bedeuten gehabt habe,. weil der Rhonestand im Juli, als die Cholera in Guillotière und Perrache ausbrach, schon wieder 0.38 Meter über dem Mittel stand. Darauf genügt es, mit einem Gleichniss zu antworten. Wie die Cholera mit dem Grundwasser im Boden, so hängt etwa der Wein mit der Wärme der Luft zusammen, es ist auch eine von vielen wesentlichen Bedingungen. Man stelle sich vor, es wäre nicht schon immer als Erfahrungssatz anerkannt gewesen, dass je heisser der Sommer, desto besser der Wein, und es träte unter den Weinbauern einer zuerst mit dieser Behauptung hervor. Auch er würde viele Gegner finden, der eine würde sagen: „Warum nicht gar! Der Mist macht den Wein; in den Jahren, wo ich gut gedüngt habe, habe ich auch viel Trauben bekommen." Ein anderer würde es wieder besser wissen und sagen: „Alles kommt auf den Boden und die Lage an." Es würde unter den Weinbauern natürlich auch kritische Naturen geben, die sagten: „Gar nichts weiss man, wovon ein gutes Weinjahr herkommt, jeder bildet sich was anderes ein. Aber eines kann ich euch beweisen, aus meiner eigenen Erfahrung, was ich mit eigenen Sinnen wahrgenommen habe und was

ich mir von euch Allen nicht abstreiten lasse: von der Wärme kommt's nicht her. Ich habe im Juli und August zur Zeit der grössten Hitze die Trauben gekostet, — sie waren ganz sauer. Im September wurde es schon kühl, aber die Trauben fingen an süss zu werden. Im Oktober hatten wir schon ganz kalte Tage, trotzdem wurden die Trauben immer noch süsser, und Ende Oktober und Anfangs November, als es schon reifte und schneite, da wurden sie erst ganz ausgezeichnet. Wie mögt ihr so einfältig sein und glauben, die Süssigkeit der Trauben komme von der Wärme her, da ihr euch doch selber leicht überzeugen könnt, dass die Trauben jedes Jahr um so süsser werden, je mehr die Wärme abnimmt?"

Was endlich den dritten Vorwurf anlangt, so wird die Zurückweisung auch dieses nicht viel Zeit in Anspruch nehmen, denn ich habe diesen bei einer früheren Gelegenheit schon sehr eingehend besprochen, in meinen Bemerkungen zu einem Vortrage Dr. Buchanan's[1]) über Verbreitung der Cholera und des Abdominaltyphus. Alles, was ich dort mit Bezug auf „Tieferlegung des Grundwassers durch Kanalisirung" gesagt habe, ist auch auf Tieferlegung des Grundwassers von Lyon durch Flusscorrektion anzuwenden. In beiden Fällen ändert sich an den eigentlichen Grundwasserverhältnissen, wie sie aus der Beobachtung des Steigens und Fallens dazu geeigneter Brunnen bemessen werden, eigentlich gar nichts oder doch nur sehr wenig, wie ich an einem Beispiele aus München nachgewiesen habe, wo im Winter $18^{69}/_{70}$ der Grundwasserspiegel eines Stadttheiles durch eine Flusscorrektion um mehr als einen Meter tiefer gelegt wurde, ohne dass diese Verrückung des Nullpunktes sich irgendwie in der Typhusfrequenz ausgesprochen hätte. Und so ist durch die Senkung des Rhonespiegels von 1857 bis 1866 an der Wassermasse der Rhone und an der Menge, welche davon in die Ebene von Lyon hineinfliesst, nichts geändert worden, als der Fixpunkt, von dem aus die Schwankungen erfolgen und gemessen werden. Dieser Ausgangspunkt der Messung liegt um einen Meter jetzt tiefer, als vor der Correktion. Etwas anderes wäre es, wenn sich der Fluss nicht tiefer eingegraben hätte, sondern wenn das

1) Zeitschrift für Biologie Bd. VI. S. 526.

Wasser der Rhone um einen Meter Wasserhöhe in Folge grosser und anhaltender Trockenheit abgenommen hätte; — aber das kann keinen wesentlichen Einfluss haben, wenn dieselbe Wassermenge wie sonst, nur um einen Meter tiefer, an Lyon vorbeigeführt wird. Nach wie vor ergiesst sich ein Theil der Rhone in die Ebene von Lyon hinein und je trockner diese wird, um so mehr. In Folge der Correktion hat die Rhone am Pont Morand, wo der Pegel steht, einen Meter Geröll aus ihrem Bette fortgeführt und kann jetzt einen Meter höher anschwellen, als sonst, ehe sie über ihre Ufer tritt; das ist recht wichtig für Ueberschwemmungen, aber aller Wahrscheinlichkeit nach ebenso gleichgiltig für die Grundwasserverhältnisse der Lyoner Ebene, als ob man längs dem betreffenden Ufer der Rhone einen Damm von 1 Meter Höhe aufgeführt hätte. Ich habe in meiner Abhandlung über Lyon des Umstandes nur erwähnt, um diejenigen aufmerksam zu machen, welche nach 1860 den Pegel am Pont Morand zum selben Zweck benützen wollen, wozu ich ihn von 1826 bis 1858 benützt habe. Ich habe deshalb in einer Anmerkung Seite 481 meiner Abhandlung deutlich gesagt: „Vom Jahre 1858 beginnt in Folge grosser Flusscorrektionen eine Senkung des Nullpunktes am Pegel von Pont Morand um etwa 1 Meter, welcher von da an den Ablesungen beizuzählen ist, wenn man die Wassermenge der Rhone mit vorausgehenden Zeiten richtig vergleichen will.“ Sander hat diesen meinen wohlweisen Rath unbeachtet gelassen.

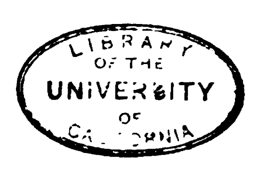
So leicht diese drei Vorwürfe von Sander abzuweisen sind, in so grosse Verlegenheit hätte mich eine andere Frage bringen können, wenn er sie gestellt hätte. Das linke Ufer der Rhone wird auf zweifache Art bewässert, einmal vom Wasser des Flusses, dann von den örtlichen Niederschlägen. Meine Auffassung setzt voraus, dass der Rhonestand im Winter 1853 auf 54 so niedrig war, nicht blos weil so wenig Wasser aus dem Genfer See und den Alpen kam, sondern hauptsächlich auch weil die Ebene von Lyon, welche eine Aufschüttung des Flusses ist, durch die er sich selber aufgestaut, seinen geraden Weg aus den Alpen von Nord nach Süd sich verlegt hat, und um die er jetzt in westlicher Richtung einen weiten Bogen machen muss, bis er mit der Saone vereint seine Richtung wieder von Nord nach Süd zu nehmen vermag, — ich sage, dass

damals der Rhonestand auch deshalb so niedrig war, weil die Ebene von Lyon so trocken und durstig war. Es wäre aber ja auch denkbar, dass es ausnahmsweise auf der Ebene von Lyon viel geregnet hätte und nur in den Alpen nicht, dass sich in Folge davon trotz des niedrigen Rhonestandes im Boden der Ebene von Lyon viel Grundwasser gebildet hätte. Dieses wäre natürlich nicht bergauf in die Rhone abgeflossen, dass es der Pegel am Pont Morand hätte anzeigen können, es wäre also immer möglich, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, dass ich aus dem einen Faktor, aus dem niedern Rhonestand, einen falschen Schluss auf die geringe Durchfeuchtung des Bodens von Broteaux, Guillotière und Perrache gemacht hätte. Obwohl diese Frage nicht gestellt wurde, so halte ich sie doch für wichtig genug, eine Antwort darauf zu suchen.

Wenn man sich nach Beweismitteln in dieser Richtung umsieht, so bietet sich wohl nichts dar, als die atmosphärischen Niederschläge in Lyon selbst. Wenn diese vom Jahre 1853/54 und einige Jahre zuvor und danach aufzutreiben sind, so muss sich zeigen, ob der dem Cholerajahre 1854 vorausgegangene Winter und Frühling ähnliche Abnormitäten und in einem ähnlichen Sinne zeigt, wie der Rhonepegel. Im bejahenden Falle würde es einer Probe über meine Rechnung gleichkommen. Ich fand nun in den Mémoires de l'Academie de Lyon auf der Staatsbibliothek in München regelmässige Beobachtungen der dortigen meteorologischen Station, welche Regenmenge und Verdunstungsmenge von 1852 bis 1868, also von 16 Jahren, enthalten. Leider fand ich für frühere Jahre keine Angaben.

(Siehe beiliegende Tabelle.)

Man kann auf dieser Tabelle 16 Jahre hindurch vergleichen, wie viel Wasser in Lyon auf eine horizontale Fläche (Ombrometer) gefallen ist, und wie viel davon wieder verdunstet wäre, wenn diese Fläche (Atmidometer) stets mit Wasser bedeckt gewesen wäre. Diese beiden Voraussetzungen sind allerdings ideale, nicht in der Wirklichkeit erfüllte, denn der Boden von Lyon ist weder eine ebene horizontale Fläche, noch vollständig mit Wasser bedeckt, sondern es wird der fallende Regen von einer sehr unregelmässigen Oberfläche und sehr verschiedenem Boden aufgenommen und dem


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Gefälle entsprechend sehr verschieden vertheilt. Ein grosser Theil dringt in den Boden ein, und was im Boden bleibt und darin nicht weiter fliesst, verdunstet daraus in ganz anderer Weise, als wenn das Wasser auf der Oberfläche stehen bliebe. Aber selbst wenn diese idealen Bedingungen erfüllt wären, so würde — die Richtigkeit der beiden Bestimmungen vorausgesetzt — Lyon jedes Jahr aus der Atmosphäre mehr Wasser empfangen, als an sie abgeben, was auch die zahlreichen Weiher und Sümpfe von la Bresse ausserdem thatsächlich beweisen. Die Differenz zwischen dieser Einnahme und Ausgabe, von Niederschlag und Verdunstung kann man als relativen Maassstab für Nässe und Trockenheit der Jahre und Jahreszeiten nehmen.

Man sieht, dass sich die einzelnen Jahre in dieser Beziehung sehr von einander unterscheiden. Das Maximum fällt ins Jahr 1852, in welchem 226.78 Millimeter mehr Wasser auf dem Ombrometer fiel, als vom Atmidometer verdunstete, das Minimum ins Jahr 1863 mit einer Differenz von nur 3.9 Millimetern. Im Mittel fallen im Jahre auf dem Ombrometer etwa 150 Millimeter (genau 148.9) Wasser mehr, als vom Atmidometer verdunsten.

Die letzte Rubrik der Tabelle enthält die Mittel des beobachteten Niederschlags und der Verdunstung in den einzelnen Monaten, und daraus lässt sich der durchschnittliche jährliche Gang der beiden Faktoren erkennen. Dezember bis März überwiegt der Niederschlag über die Verdunstung. Im April, Mai und Juni herrscht fast Gleichgewicht, aber im Juli und August und namentlich im Juli überwiegt beträchtlich die Verdunstung. Der Mehrbetrag der Niederschläge im September und Oktober gleicht das Deficit der heissen Monate vollständig wieder aus, ja liefert sogar einen kleinen Ueberschuss.

Es wird daher gerechtfertigt erscheinen und befindet sich auch ganz in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen der Landwirthe, wenn ich die Differenz zwischen Niederschlag und Verdunstung vom November bis April, also das Winterhalbjahr, als entscheidend für die Bodenfeuchtigkeit des Jahres und auch des Sommerhalbjahres annehme. Für das Jahr 1852 fehlt die Beobachtung für den vorausgehenden November 1851, und für das Jahr 1868 fehlt die

Beobachtung der Verdunstungsmenge. es kommen daher nur die Jahre 1853 bis 1867 in Betracht. Diese aber ergeben folgendes merkwürdige Resultat:

Jahr	Niederschlag	Verdunstung	Differenz Niederschlag
	vom November bis April		plus oder minus
1853	241.9	100.3	+ 141.6
1854	131.6	144.4	— 12.8
1855	290.4	125.2	+ 165.2
1856	324.2	109.4	+ 214.8
1857	368.9	112.6	+ 256.3
1858	186.9	114.6	+ 72.3
1859	292.1	116.1	+ 176.0
1860	273.5	86.6	+ 186.9
1861	322.6	126.3	+ 196.3
1862	233.9	126.6	+ 107.3
1863	267.1	129.1	+ 138.0
1864	196.9	107.3	+ 89.6
1865	281.8	93.9	+ 187.9
1866	333.4	101.8	+ 231.6
1867	311.5	78.9	+ 232.6
Mittel	264.4	111.4	+ 153.0

Man sieht, wie sehr die verschiedenen Winterhalbjahre sich von einander unterscheiden, wenn man die Verdunstungsmenge von der Niederschlagsmenge abzieht. In allen Jahren bleibt ein plus auf Seite des Niederschlags, nur das ominöse Jahr 1854 allein macht eine Ausnahme und zeigt ein minus. Die Abnormität des Jahres 1854, welche sich schon im Stand der Rhone so deutlich ausgesprochen hat, spricht sich in dem Niederschlag und der Verdunstung, gemessen auf der Lyoner Ebene selbst, noch viel deutlicher aus. Ich glaube dadurch den Beweis zu liefern, dass mein früherer Maassstab zur Beurtheilung der Lyoner Grundwasserverhältnisse, wenn auch kein untadelhafter, so doch kein unbrauchbarer war, dass wirklich von 1826 bis 1868 kein Jahr so abnorm trocken war, als das kritische 1854.

Wichtig und lehrreich scheint mir ausserdem die mittlere Differenz zwischen Niederschlag und Verdunstung von November bis April zu sein: sie beträgt 153 Millimeter. Nimmt man die mittlere Differenz aller Jahre (694.1—544.5), so erhält man 148.9, oder wie ich oben schon sagte, 150 in runder Zahl. Die Zahlen 150 und 153 liegen sich so nahe, dass man darin unbedenklich eine volle Bestätigung des alten Erfahrungssatzes erblicken darf, dass in unserer Zone die Regen- und Verdunstungsmengen von November bis April wirklich entscheidend für die Feuchtigkeit des ganzen Jahres sind.

Ueber den Schluss der Sander'schen Arbeit: Maassregeln gegen die Cholera, habe ich vorläufig nichts zu sagen. Jeder Arzt und jede Gemeindeverwaltung wird mit Sander und Scharnhorst übereinstimmen, dass, so oft eine Epidemie ausbricht, etwas geschehen muss, und dass es nicht gerade immer nöthig ist, dass das Beste geschehe, gleichwie jeder einzelne Kranke nach Hilfe verlangt und Heilung sucht, und auch nicht immer den besten Arzt dafür haben kann. Mögen also immer noch die alten Mittel in Gebrauch bleiben, bis die Ausbildung unseres Wissens uns auf neue und bessere leitet. Ich habe hier nur eine historische Ungenauigkeit zu berichtigen, welche bei Sander vorkommt. Er stellt die Haus-zu-Haus-Besuche durch angestellte Aerzte als eine englische Erfindung aus den Jahren 1848—49 hin, während sie eine ächt deutsche ist, die meines Wissens zuerst bei der Choleraepidemie von 1836—37 in München in voller Wirksamkeit war, und zwar mit dem besten Erfolge. In dem Generalberichte über die Choleraepidemie in München im Jahre 1836/37, verfasst von Dr. Franz Xaver Kopp, kgl. bayerischem Kreis und Stadtgerichtsphysikus und Polizeiarzte der Haupt- und Residenzstadt München — mit zwei illuminirten Karten und zehn Uebersichtstabellen, gedruckt in München 1837 — heisst es Seite 55: „Zweck und Wirkungskreis der ärztlichen Besuchs-Anstalten. Ihre Aufgabe war: 1) Die rechtzeitige Entdeckung der Krankheitsvorboten, sowie der ersten Stadien der Brechruhr selbst, durch den täglichen Besuch der Aerzte in den Wohnungen der Gesunden ihres Distriktes, namentlich in Fabrikhäusern, in den Häusern und Familien der ärmeren und dürftigen Klasse, wie nicht minder in jenen, die eines eigenen Haus-

arztes entbehrten u. s. w." In dem Berichte wird die Erfindung „der Weisheit Sr. Durchlaucht des Herrn Fürsten von Oettingen-Wallerstein, kgl. Staatsminister des Innern" zugeschrieben. Jedenfalls also existirte diese Einrichtung in Bayern schon 12 Jahre früher als in England.

Das Wichtigste scheint mir jetzt, dass man sich darüber klar werde und einige, was zu thun sei, um wieder doch eine kleine Stufe höher in unserm ätiologischen Wissen zu steigen. Nach meiner Ansicht kann man sich wesentlich nach drei Hauptrichtungen hin beschäftigen, welche bestimmte Reihen von Thatsachen wie natürliche Wegweiser uns kenntlich machen. In der ersten Reihe stehen alle Thatsachen, in welchen der Einfluss des menschlichen Verkehrs auf die Verbreitung der Cholera sich kund gibt. Wir wissen einstweilen darüber noch gar nichts, als dass sich der Cholerakeim x, eine gewisse Menge Infektionsstoff an den menschlichen Verkehr heftet oder heften kann. An welchem Theile, oder an welchen Theilen er haften kann, darüber wissen wir, etwa mit Ausnahme der Cholerawäsche, noch gar nichts, wir haben blos Vermuthungen und haben auf diese hin einstweilen, aber wie ich fürchte sehr vorschnell und irrig, den wesentlichen Einfluss des Verkehrs in den Darmentleerungen lokalisirt. Wir müssen uns in Zukunft die Frage etwa in der Art stellen: Was bringt der Mensch, welcher aus einem Choleraorte *a* nach einem bisher von der Krankheit freien Orte *b* kommt, und von dem in *b* die nächstfolgenden Cholera-erkrankungen sich ableiten lassen, ausser seiner Person noch alles mit, oder was hat er noch alles an sich, woran der Infektionsstoff haften könnte? Das wird sich ergeben, wenn man untersucht, wodurch sich dieser Mensch, und was er aus *a* mit fortnimmt, von andern Fällen unterscheidet, in denen auch andere Personen *a* verlassen, aber ohne an andern Orten in ihrer nächsten Umgebung inficirend zu wirken. Zu Untersuchungen der Art werden sich am besten jene Verschleppungen von einem Choleraheerde *a* aus eignen, welche an andern Orten *b* keine Epidemieen, sondern nur einzelne Fälle hervorrufen, ähnlich wie 1854 in Stuttgart und im Krankenhause zu Erlangen, in Carisbrook und Wührenlos: aber weitaus die beste und sicherste Ausbeute dafür verspreche ich mir von genauen

Untersuchungen der Verbreitung der Cholera auf Schiffen bei ihrem Verkehr mit inficirten Seehäfen. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine 1872 erschienene Abhandlung über die Cholera auf Schiffen. Aber ich wiederhole und hebe laut hervor, dass man bei künftigen Untersuchungen sich vor einem eingefleischten Fehler hüten muss, nämlich nur immer an solche Fälle zu denken und in den Kreis der Untersuchungen zu ziehen, in welchen der Verkehr mit Choleraorten Folgen hatte: auch alle andern Fälle, in denen der nämliche Verkehr keine Folgen hat, gehören zur Sache, auch darüber muss man sich klar werden. Es wird Gründe haben, wann der Verkehr Folgen hat, und ebenso wann er keine hat. — Eine bessere Zergliederung und schärfere Beobachtung dessen, was wir bisher unter der Bezeichnung Einfluss des Verkehrs zusammengefasst haben, ist eine der dringlichsten Nothwendigkeiten für den Fortschritt, eine der brennendsten Fragen. Mir ist geradezu unbegreiflich, mit welcher Zuversicht sich Manche mit unserm gegenwärtigen Wissen über die Verschleppung der Cholera und namentlich über die Cholera auf Schiffen zufrieden geben und auszusprechen wagen, dass man da nach nichts Absonderlichem zu suchen brauche, dass man da das Nöthige schon wisse.

Nach dem Einfluss des Verkehrs kommt in zweiter Richtung der Einfluss der geographischen Oertlichkeit oder des Bodens in Betracht. Hier ist ein genaues Studium, eine genauere Zergliederung der Constanten und der Variabeln im Boden, womit zusammenhängt, was ich einstweilen y genannt habe, unsere nächste Aufgabe. Was ich bisher in dieser Richtung gethan, betrachte ich nur als Vorstudien und wir können wahrscheinlich noch eine Zeit lang angestrengt zu arbeiten haben, bis wir über das Stadium der Vorstudien hinauskommen werden. Als lehrreiche Objekte für solche Versuche betrachte ich namentlich möglichst genaue Vergleiche von Oertlichkeiten, sowohl von solchen, welche sich für Cholera sehr empfänglich, als auch von solchen, welche sich unempfänglich erwiesen haben. Sander beklagt sich mit Recht, dass bei all seiner Neigung, für die Immunität örtliche Ursachen anzunehmen, er irgend ein greifbares Moment, worin diese örtlichen Ursachen bestehen, überall nicht sehe. Er fragt: „Worin unterscheidet sich der alluviale Boden

des immunen Frankfurt a. M. von dem Köln's? Was bedingt die Immunität Crefelds und anderer bevölkerten Städte in der Rheinniederung? Münster, die Hauptstadt Westfalens, blieb trotz der durch die Truppenbewegungen gesteigerten Möglichkeit einer Infektion frei, auch bei dem allgemeinen Zuge der Cholera im Jahre 1866."

Ich frage entgegen, was hat man bisher gethan, um den Unterschied zwischen empfänglichen und unempfänglichen Orten herauszubringen? Sander hat nach Münster einen Brief geschrieben an Professor Hosius, der die Freundlichkeit hatte zu antworten, dass es auch in Münster verschiedenerlei Boden und auch Grundwasser gebe: aber weiter konnte er ihm auch nichts mittheilen.

Diese Topographie und Hydrographie von Münster aber findet Sander hinreichend, um ein absprechendes Urtheil über meine Untersuchungen von Lyon zu fällen.

Wenn wir auf das Richtige des Bodeneinflusses kommen wollen, so müssen wir beständig und systematisch suchen. Der Boden besteht aus mineralischen, organischen und atmosphärischen Bestandtheilen, wir haben diese in ihrer Wechselwirkung zu beobachten. Die Bodenbeschaffenheit setzt sich ferner aus constanten und variablen Grössen zusammen, wir müssen unser Augenmerk auf beide Reihen richten. Zu den Constanten gehört neben geognostischer Formation chemische Beschaffenheit und physikalische Aggregation des Bodens sowie Niveau der Oberfläche, zu den Variablen gehört Temperatur, organische Substanzen, Wasser und Luft im Boden. Ich glaube vorläufig, dass die Constanten von keinem oder nur von geringem Einfluss an und für sich sein werden, sondern nur insoferne sie von Einfluss auf die Variablen sind. Die Cholera kommt auf Kalkboden und auf Quarzboden vor, aber vielleicht in dem Grade verschieden, als manche organische Prozesse, die von Organismen abhängen, durch die Gegenwart von Kalk oder Quarz beeinflusst werden. Es ist bereits beobachtet worden, dass z. B. ein eisenschüssiger Quarzsand die Verwesung viel mehr begünstiget, als Kalksand vom gleichen oder selbst gröberem Korn. Professor Fleck in Dresden theilt mir mit, dass der Dresdener Sand gewisse Mengen Sauerstoff auf seiner Oberfläche condensirt halte. Wenn wir den Thonboden bei der Cholera eine Rolle spielen sehen, so sind aller Wahrscheinlichkeit

nach nicht sowohl die chemischen Bestandtheile dabei betheiliget, sondern seine Eigenschaften gegenüber den Variabeln Wasser und Luft. Dieselben mineralischen Stoffe in der Form eines compakten Gesteines werden eine ganz andere Wirkung haben.

Von grossem Einfluss unter den Variablen im Boden halte ich auch die Temperatur, deren Beobachtung Delbrück und Pfeiffer neuerdings angeregt haben. Nach den Untersuchungen über die Boden- oder Grundluft in München und Dresden fällt die grösste Menge Kohlensäure mit der höchsten Temperatur des Bodens zusammen. Ausserdem haben aber auch noch andere Umstände Einfluss, denn es ist auch bei gleicher Temperatur der Kohlensäuregehalt der Grundluft in den gleichen Monaten verschiedener Jahre ein sehr verschiedener.

Analoge Differenzen hat Fleck in neuester Zeit auch für den Sauerstoffgehalt der Grundluft constatirt, die oft 5 und 6 Procent weniger Sauerstoff enthält, als die atmosphärische Luft. Die Untersuchungen in dieser Richtung haben erst begonnen, verdienen aber nicht nur fortgesetzt, sondern noch ausgedehnt zu werden. Wir haben bisher immer von Imprägnirung des Bodens, von verschiedener Imprägnirung in verschiedenen Theilen eines Ortes mit organischen Substanzen gesprochen, ohne dass wir unsere Annahmen experimentell prüfen konnten. Durch Kohlensäurebestimmungen der Grundluft allein schon kann man auf die mit Kohlensäurebildung verbundenen Prozesse der Fäulniss und Verwesung im Boden jetzt einen Schluss machen, ähnlich, wie man aus dem vermehrten Kohlensäuregehalt einer Zimmerluft auf die Ueberfüllung des Wohnraumes mit Menschen schliessen kann. Wie sehr die Bodenverhältnisse in diese Prozesse eingreifen, ersieht man aus der alten Erfahrung, wie verschieden lang eine Leiche in verschiedenem Boden zur Verwesung braucht.

Von hervorragendem Einflusse erscheint mir bekanntlich auch der Wechsel im Wassergehalte des Bodens, was ich mit Grundwasser bezeichnet habe. Aber das Grundwasser ist nur ein einzelner Faktor, wie die Wärme auch nur ein einzelner ist, während ausserdem noch mehrere zu einem Prozesse nothwendig und wesentlich sind. Es können in einem Falle die nöthigen Temperatur- und Grundwasser-

verhältnisse gegeben sein und doch geht der Prozess nicht vor sich, weil es an andern wesentlichen Bedingungen fehlt. — Die Grundwasserverhältnisse eines Ortes lassen sich durch Beobachtung der atmosphärischen Niederschläge, dann durch Beobachtung der Verdunstungsmenge und durch Beobachtung des Wasserstandes geeigneter Brunnen bestimmen. Am besten ist es, wo möglich die drei Beobachtungen an jedem Orte fortlaufend nebeneinander zu machen.

Was die Anstellung von Grundwasserbeobachtungen betrifft, verweise ich auf die Arbeit von Dr. Schnitzer „Zur Hydrographie der Stadt Erlangen", welche bei Besold in Erlangen eben erscheint.

Dass die Grundwasserverhältnisse mit der zeitlichen Frequenz des Typhoid in München in irgend einer Weise zusammenhängen, kann jetzt wohl als erwiesen betrachtet werden; dass die zeitweise in Gegenden auftretenden Ortsepidemieen von Cholera sich mehr nach Fluss- und Drainagegebieten, als nach irgend andern Momenten natürlich gruppiren, ist die noch immer unverändert dastehende Thatsache, welche auf die Grundwasserverhältnisse als zeitliches Moment überhaupt zuerst aufmerksam gemacht hat; ebenso zeigt die zeitliche Frequenz der Cholera in ihrer Heimat, in Indien, von allen bisher der Untersuchung zugänglichen Verhältnissen noch am meisten eine Abhängigkeit von den Regenverhältnissen, welche im Verein mit der Bodenbeschaffenheit die Grundwasserverhältnisse zunächst bedingen. Die Annahme eines Einflusses derselben dürfte daher nicht mehr voreilig erscheinen, wenn sie auch die Aetiologie der Cholera noch lange nicht abzuschliessen, und uns alles weitere Bemühen und Nachdenken zu ersparen vermag. Obwohl das Grundwasser nur ein einziges Moment ist, mit dem man für sich allein ebenso wenig eine Choleraepidemie hervorrufen kann, als etwa mit der nöthigen Wärme allein ein Getreidekorn oder eine Weintraube, so ist sein Einfluss doch ein sehr allgemeiner und wesentlicher. Es ist z. B. eine Thatsache, die sich aus den Grundwasserverhältnissen erklären wird, dass in jedem Lande Choleraepidemieen in den Ebenen weit häufiger, in den Gebirgen und schon in der Nähe derselben und in der Nähe des Ursprungs von Gewässern viel seltener sind, als ferner davon. Aus der Bodenbeschaffenheit allein lässt sich dieses constante Verhalten, welches auf der ganzen Erde sich

gleich bleibt, nicht erklären. Viel besser stimmt damit der meteorologische Satz, den ich Müller's kosmischer Physik entnehme: „Die Regenmenge nimmt mit der Höhe der Orte über der Meeresfläche zu, weil die Berge einen Niederschlag veranlassen, wenn sie von einem Strome feuchter Luft getroffen werden: daher die bedeutende Regenmenge in den Alpen." In München z. B. fallen jährlich im Durchschnitt 380 Pariser Linien Regen, in Tegernsee bereits 538, d. i. 46 Prozent mehr.

Es ist auffallend, dass Städte wie Salzburg und Innsbruck, welche grossentheils auf Flussalluvionen liegen, wie sie in der Ebene nicht anders vorkommen, bisher noch immer gleich Lyon von Choleraepidemieen verschont geblieben sind. Das ist um so auffallender, da beide Städte nicht unbeträchtliche Garnisonen haben, und Garnisonen zur Einschleppung und zur Entwicklung der Cholera sonst überall leicht Veranlassung geben. Ausnahmsweise könnten aber Theile von Salzburg oder Innsbruck wahrscheinlich ebenso eine Epidemie haben, wie 1837 Mittenwald im Oberisarthale oder 1854 ein Theil von Lyon eine hatte, und seither keine mehr. In diesen Fällen wird nicht blos die Menge Regen im Jahre, sondern in den einzelnen Monaten entscheidend sein, also auch die Zeit, zu welcher sie fällt, und der Boden, auf den sie fällt. Es wäre interessant, nur einmal die Regenmengen nach Monaten von einer Reihe von Jahren von Elberfeld und Barmen einerseits, und von Münster und Crefeld anderseits zu vergleichen; es stellen sich vielleicht schon da nicht unbeachtenswerthe Unterschiede heraus, welche Fingerzeige für fernere Untersuchungen geben. Aber allen derartigen Unternehmungen tritt vorläufig noch der Unglaube an den Einfluss des Grundwassers hindernd entgegen. Man macht zwar vielleicht zu kritischen Zwecken wieder einige derartige Zusammenstellungen, um zu beweisen, dass die Zusammenstellungen nicht mit der theoretischen Annahme stimmen, — denn um eine Disharmonie auf einem Instrumente hervorzubringen, brauchts nicht viel Uebung erst, — aber das Misslingen der ersten Versuche und Anstrengungen darf nie als ein Beweis gegen die Möglichkeit des Gelingens angesehen werden, so lange sonst eine Anzahl von Gründen dafür spricht.

Eine dritte Richtung, in welcher man mit systematischen Be-

obachtungen und Untersuchungen vorgehen sollte, ist die individuelle Disposition, welche auch bei der Cholerafrequenz eine so grosse Rolle spielt, wie bei fast allen Krankheiten. Eine feststehende Thatsache ist bereits die grosse Verschiedenheit der Empfänglichkeit verschiedener Altersklassen, und dann auch wieder verschiedener Individuen ein und derselben Altersklasse. Die Wissenschaft hat die Aufgabe, nicht nur darnach zu fragen, warum so viel Menschen an Cholera erkranken, sondern auch, warum so viele nicht erkranken, obschon sie ganz den nämlichen Einflüssen ausgesetzt sind, wie diejenigen, welche erkranken. Die Untersuchungen in dieser Richtung sind auch von grosser praktischer Bedeutung, und die Resultate wahrscheinlich sofort praktisch zu verwerthen. Das Verhalten der Blattern in dieser Hinsicht kann unsern Eifer anspornen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass, um den Blattern entgegen zu treten, es vorläufig noch kein besseres Mittel gibt, als auf die individuelle Disposition zu wirken, und dass ihre Verheerungen durch keine Sperrmaassregeln, welche gegen die Verbreitung des Giftes zielen, wohl aber durch Vaccination und Revaccination eingeschränkt werden können, welche nur auf die individuelle Disposition wirken. Die grosse Verschiedenheit in der Empfänglichkeit verschiedener Altersklassen, ebenso der verschiedenen Standesklassen (arm und reich) in epidemisch ergriffenen Orten geben da sehr gute sachliche Ausgangspunkte für Untersuchungen der verschiedensten Art (Ernährung, Hautpflege etc.). Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass Alles, was den Wassergehalt der Organe über das Normale erhöht, zur Cholera zu disponiren scheint. Wir müssen die Körperzustände genau zu definiren suchen, welche im einzelnen Individuum den Ausbruch der Krankheit, das Zustandekommen eines Anfalles begünstigen oder verhindern. Wenn in einer Garnison, in einem Gefängnisse, in einer Erziehungsanstalt ein Theil der unter sonst gleichen Verhältnissen Lebenden erkrankt, der andere nicht, so muss man sich mehr als bisher bemühen, herauszubringen, was die Disponirten von den Nichtdisponirten wesentlich unterscheidet. Die Steigerung der Anzahl der Choleraanfälle unter inficirten Truppen in Indien, sobald sie sich auf dem Marsche befinden, ist eine höchst merkwürdige Thatsache, die sich wahrscheinlich

durch Veränderungen im peripheren Kreislauf und durch Störungen in der Wärmeökonomie des Körpers erklären wird.

Neuere Untersuchungen machen es immer zweifelhafter und unwahrscheinlicher, dass der Choleraanfall durch eine im Darme sitzende Ursache ausgelöst wird, sein Wesen scheint mehr in einer abnormen Thätigkeit vasomotorischer Nervenparthien zu liegen und von Nervencentralorganen auszugehen, so dass die Wirkung des Choleragiftes auf die Durchschwitzung im Darme vielleicht ebenso sekundär ist, wie die des Malariagiftes auf den Gefässkrampf in der Haut beim kalten Fieber.

In den drei genannten Richtungen gibt es so viel zu beobachten, festzustellen und weiter zu untersuchen, dass die Kraft und der Ueberblick Einzelner dazu nicht mehr ausreicht, die Arbeit sollte organisirt und getheilt werden. Was kann der Einzelne denn thun, wenn es sich um eine systematische, fortlaufende Beobachtung z. B. des Schiffsverkehrs gewisser Distrikte und Linien handelt? was kann er thun, um gewisse topographische, hydrographische, meteorologische und statistische Erhebungen in einer auszuwählenden Zahl von Orten verschiedener Gegenden (wir wollen vorläufig nur an Deutschland denken) zu sammeln, oder gar erst einzurichten oder vorzuschreiben? Wir werden aller Wahrscheinlichkeit nach schon nächsten Sommer in einem grösseren Theile Europas wieder Gelegenheit haben, mit der Cholera in ausgedehntere Berührung zu kommen. Dann wird der ärztliche Stand und die Staatsverwaltung auch wieder mit derselben Opferwilligkeit und Berufstreue, wie bisher, in allen Choleraorten thätig sein, es werden von den Erkrankten dann wieder durchschnittlich die Hälfte genesen, die Hälfte sterben, gleichviel ob gar nicht, oder allo-, oder homöopathisch behandelt, und endlich wird auch diese Choleraheimsuchung wieder vorübergehen. Die Ueberlebenden werden sich zum Schluss auch diesmal wieder beglückwünschen und beloben, froh, so viel Noth und Elend hinter sich zu haben.

Eine ausgebrochene Choleraepidemie kann von den Aerzten nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens ebenso wenig unschädlich gemacht werden, als eine vor sich gehende Schlacht auch durch die besten Ambulancen wesentlich unblutiger wird. Eine solche

Epidemie rafft, wie der Krieg die Soldaten, tausende von Menschen jeden Alters und Geschlechts in ihrer vollen Thätigkeit und Schaffen dahin, tausende von Kindern, Jünglingen und Jungfrauen in ihrer schönsten Blüthe, und die Gesellschaft wird der Früchte ihrer viel versprechenden Zukunft ohne jeden denkbaren Nutzen beraubt. Das Leben ist allerdings der Güter höchstes nicht, aber doch eines der höchsten, welches wir nie unter seinem Werthe, daher nur für noch höhere ideale Güter hingeben dürfen. Das Sterben in der Schlacht hat einen Zweck, wir opfern unser Leben für die Unsrigen, für Interessen des Vaterlandes, der Menschheit: aber was hat die Welt für einen Gewinn, wenn noch soviel Tausende an Cholera oder andern Krankheiten sterben? So wenig dem Arzte politischer und strategischer Einfluss auf das Entstehen und den Verlauf einer Schlacht zukommt, sondern nur die Blessirten, so gross wäre sein Einfluss, wenn er wüsste und angeben könnte, wie Choleraepidemieen entstehen und was auf ihren Verlauf Einfluss hat. Hier läge im Wissen auch allein schon eine Macht.

Was thut man aber, um dieses Wissen zu erwerben und zu vermehren? Soviel wie nichts: man überlässt — abgesehen von der sorgfältigen Behandlung und Pflege der Kranken (der Blessirten) — lieber Alles sich selbst, der Zukunft und dem Zufall, und handelt dadurch nicht viel besser, als der Proletarier, welcher um seinem Nothstand zu entkommen, spielt oder in die Lotterie setzt, anstatt dass er anfängt, mehr zu arbeiten und zu verdienen. In andern Fächern macht man's anders. Die Astronomen veranlassen gegenwärtig alle civilisirten Regierungen des Erdkreises zu einem Aufwand von Millionen, blos um den nächsten Durchgang der Venus durch die Sonnenscheibe auf verschiedenen Punkten der Erde genauer zu beobachten, als das sonst schon geschehen ist. Die Regierungen gewähren in richtiger Erkenntniss des hohen Werthes exakter, wissenschaftlicher Ergebnisse gerne die grossen Mittel für einen Forschungszweck, der durch ungünstige Witterung zur bestimmten Stunde leicht vereitelt werden kann, und der ihnen schwerlich näher liegt, als die Cholera; man setzt Commissionen zusammen, welche voraus eingehend zu berathen und festzustellen haben, was geschehen kann und soll, wenn die Erscheinung am Firmamente eintritt. Warum thun das

die Regierungen? Weil es nicht ein Einzelner, sondern die Fachleute insgesammt verlangen, und ihr Verlangen zu begründen wissen. Wenn einer oder zwei Astronomen auf den Gedanken kämen, eine Expedition auszurüsten, die übrigen aber sich gleichgiltig dazu verhielten, so würde wohl keine Regierung auch nur einen Pfennig dafür bewilligen. Die Cholera ist ein grosses, humanes und sociales Interesse; sie bei ihrem Durchgang durch die Länder wissenschaftlich genauer zu beobachten und zu erforschen als bisher, ist gewiss ebenso wichtig, wie der Durchgang der Venus durch die Sonnenscheibe, oder wie eine Nordpolexpedition, die man ausrüstet, um Punkte im Eismeer zu erreichen, die vorher noch kein Schiff erreicht hat. Aber es scheint, die Cholera muss noch ebenso oft durch Europa ziehen, als schon die Venus durch die Sonne gegangen ist, bis man es einmal der Mühe werth findet, auch dafür Observatorien einzurichten und zwar schon bevor der Durchgang beginnt. Die nächste Choleraheimsuchung Europa's wird unserm Wissen nicht mehr einbringen, als die bisherigen, wenn man nicht mehr dafür thut, als bisher. Leider muss ich bezweifeln, ob diesmal mehr vorbereitet werden und geschehen wird, als sonst, und ich spreche aus Erfahrung. Ich habe zu Anfang dieses Jahres den Vorschlag gemacht, man möchte wenigstens sich einstweilen einen Plan über die Beobachtung der Cholera auf Schiffen machen, — habe aber keinen Anklang gefunden. Das Einzige, was ich erzielt habe, ist der Bescheid einer hohen Stelle, dass dieselbe zur Zeit nicht in der Lage sei, etwas in dieser Richtung zu thun. Ob diese Zeit wohl kommen wird? Am guten Willen der Regierungen ist gewiss nicht zu zweifeln, aber die Zeit kann nicht kommen, wenn von den Vertretern der Medicin nichts geschieht, um sie herbeizuführen.

Was lässt sich aber thun, um diese Zeit herbeizuführen? Sie kann nur kommen, wenn die Vertreter der Medicin ihren Regierungen gegenüber mit einem motivirten Programme auftreten, welches diejenigen Punkte bezeichnet, auf deren Feststellung es zunächst ankommt, und welches angiebt, was weiter zu bearbeiten ist. Und das ist nicht möglich ohne vorausgehende Berathung durch Commissionen von Sachverständigen. Die internationale Choleraconferenz in Konstantinopel hat ihrerzeit nach vielen Seiten hin nützlich ge-

wirkt, manche Arbeiten und Beobachtungen hervorgerufen und an vielen Punkten neues Leben erweckt. Auch die Choleraconferenz in Weimar war nicht ohne alle Wirkung, aber beide beschäftigten sich viel zu wenig mit dem ätiologischen Theile, den sie eigentlich schon vorausgesetzt haben, um ihr Hauptziel zu erreichen, Maassregeln zur Abwehr der Cholera aufzustellen. So lange die Aetiologie so unentwickelt ist, wird man mit den Mitteln zur Abwehr stets Gefahr laufen, die Rechnung ohne den Wirth zu machen, während aus der Entwicklung der Aetiologie die rechten Mittel sich wie von selbst ergeben werden.

Warum aber macht man die Cholerafrage nicht schon längst auch von Seite der Regierungen zum Gegenstande eines bestimmten, wissenschaftlichen Untersuchungs-Programmes? Aus dem Grunde, weil wir schon alles Nöthige wissen und uns nichts mehr abgeht, gewiss nicht. Auch aus dem Grunde nicht, dass man den Gegenstand für zu gleichgiltig hält. Ich kann mir nur zwei Gründe denken: entweder glaubt man, alle Wege, welche die Forschung bisher betreten hat und zunächst betreten könnte, führen zu keinem Ziele, seien lauter Irrwege und keiner werth, weiter und mit grösseren Mitteln als bisher verfolgt zu werden; oder man glaubt an die Unmöglichkeit, auf diesen Wegen mit den gegenwärtig zu Gebote stehenden Mitteln der Forschung weiter als bisher zu kommen und hält deshalb vorläufig allen ferneren und besonderen Aufwand für hoffnungslose Kraft- und Zeitverschwendung. Ob Jemand das Recht und den Muth hat, den ersten Grund geltend zu machen, will ich einstweilen dahingestellt sein lassen. Bei aller Bescheidenheit, mit welcher unsere Epidemiologie noch aufzutreten hat, kann man ihr doch kein so vollständiges Armuthszeugniss ausstellen. Wenn auch nur weniges, aber einiges steht doch unzweifelhaft fest, und wenn es weiter nichts wäre, als dass sich die Cholera durch den Verkehr verbreitet, dass Ort und Zeit auf das Entstehen von Epidemieen einen grossen Einfluss haben, ebenso dass sich die einzelnen Menschen der specifischen Choleraursache gegenüber sehr verschieden verhalten, die einen daran schwer, die andern leicht, und die Mehrzahl gar nicht erkranken. Diese drei feststehenden Thatsachen bilden ebenso viele Ausgangspunkte oder Angelpunkte für die Forschung, und

müssen in Angriff genommen werden, dürfen nicht unbeachtet liegen bleiben, so wenig als man einen Kranken liegen lassen darf, selbst wenn man ihn unheilbar, ja sogar sterbend auf der Strasse findet. Manche scheinen zu denken, dass alle Bemühungen, diese drei Cardinalpunkte weiter zu zerlegen, vorläufig erfolglos seien, dass man von allen weiteren Versuchen abstehen müsse, weil doch nichts dabei herauskomme. Damit träfe die Cholerafrage ein schweres Geschick, der Fluch der Thatlosigkeit, unter dem alles verkümmert. Gleichwie Sander vom Standpunkt des praktischen Arztes aus es für nothwendig hält, zu sagen: „Uebertriebener Skepticismus darf nicht lähmend in den Weg treten, es ist ja nicht immer nöthig, dass gerade das Beste geschieht, die Hauptsache ist, dass nur überhaupt etwas geschieht,“ — so darf man gewiss auch vom ätiologischen Standpunkte aus mit demselben Rechte sich gegen eine solche Stagnation verwahren, wie sie der Skepticismus auch auf diesem Gebiete herbeiführen würde. Dazu haben wir nicht die geringste Veranlassung. Wenn Einem nach den bereits vorliegenden Erfahrungen der Muth nicht zu sinken braucht, in den Excrementen der Cholerakranken noch immer das Hauptmittel der Verbreitung der Krankheit zu erblicken, und deshalb die Excremente noch immerfort wie bisher zu desinficiren, dann darf man noch viel mehr auf den Einfluss des Bodens pochen; — wenn schon die blosse Möglichkeit, dass Trinkwasser- und Bodenverunreinigungen zur Choleraverbreitung beitragen könnten, zur Rechtfertigung hinreicht, um in den Städten so viele Millionen für Kanalisirung und Wasserleitungen auszugeben, dann dürfen auch Boden-, Grundwasser- und Grundluft-Verhältnisse einen kleinen Bruchtheil der Aufmerksamkeit und der Pflege für sich von den Behörden und Gemeinden beanspruchen; wenn sich die Regierungen einmal dazu hergeben, auf den blossen Glauben an die Contagiosität der Cholera hin Maassregeln durchzuführen, welche z. B. den Verkehr in einer Weise belasten und so theuer sind, wie die Quarantänen, dann ist es auch Pflicht dieser Regierungen, alles aufzubieten, um den Beweis zu liefern, dass dieser Glaube kein falscher ist, auf den sich so viele Maassregeln gründen; dass die Cholera sich wirklich durch die Excremente der Kranken verbreitet, und dass jede weitere Zergliederung des menschlichen

Verkehrs überflüssig ist; denn sonst würden sie ja durch ihre Autorität und Macht nur dazu beitragen, Irrthümer zu verewigen, falsche Standpunkte festzuhalten, anstatt neue, bessere aufsuchen zu helfen. Mir scheint, es sei Pflicht der Regierungen, sich ebenso nach Kräften daran zu betheiligen, was uns in der Erkenntniss der Ursachen einer Epidemie fördert, als sie sich betheiligen, um deren Wirkungen entgegen zu treten, und das um so mehr, als die Mittel dagegen, die sogenannten praktischen Maassregeln, ganz vom jeweiligen Stande des theoretischen Wissens abhängig sind, wie namentlich die Erfahrungen bei der Cholera seit mehr als 40 Jahren gelehrt haben. Die Regierungen versäumen ihre Pflicht, wenn sie die Entwicklung unseres ätiologischen Wissens auch ferner so ganz, wie bisher sich selbst, d. h. dem Zufalle überlassen, in dem falschen Glauben, die Theorie sei in solchen Dingen gleichgiltig für die Praxis.

Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper unter dem Einflusse von Blutentziehungen.

Von

Dr. Jos. Bauer,

Assistent der II. med. Klinik.

Die Geschichte der Medizin lehrt Zeitabschnitte kennen, in welchen sehr wenige Erkrankungen ohne Blutentziehungen behandelt wurden; akute und chronische Krankheiten wurden mit diesem Mittel bekämpft und den Gewohnheitsaderlässen schuf man durch die auf spekulativem Wege entstandene Plethora theoretischen Boden.

Gegen die überlieferte Lehre haben zu verschiedenen Zeiten blutscheue Systematiker sich aufgelehnt; den geringen Erfolg dieses Kampfes sieht man aber daran, dass noch zu Anfang unseres Jahrhunderts die Blutentziehungen zu den Heroen der Heilkunst gerechnet wurden. Die beschränkte, nur mehr symptomatische Anwendung der allgemeinen Blutentziehungen, welche in scharfem Contraste mit der dogmatischen Lehre steht, ist als allgemein giltiger Grundsatz erst in der Neuzeit durchgedrungen und steht mit der Entwickelung der Wissenschaft zu ihrer jetzigen Form in evidentem Zusammenhange.

Man stützt sich in der praktischen Medizin häufig auf sogenannte Erfahrungssätze, und doch hat für die Anwendung allgemeiner Blutentziehungen die Erfahrung von Jahrtausenden nicht hingereicht, um über die Nothwendigkeit derselben ins Klare zu kommen, ein Beweis dafür, in welch' hohem Grade zu jeder Zeit theoretische Vorstellungen das Handeln der Aerzte beherrscht und gebildet haben. Keine Theorie konnte der Anwendung allgemeiner Blutentziehungen günstiger sein als die humoralpathologische Auffassung, und sie

mussten nothwendig zurücktreten durch die allmählige Entwicklung cellularer Principien. Durch kritische Beobachtungen an Kranken und durch zahlreiche experimentelle Arbeiten ist nunmehr eine Reihe von Thatsachen festgestellt, welche die Rückwirkung dieses Eingriffes auf pathologische Prozesse und auf die Lebensvorgänge überhaupt in ziemlichem Umfange beleuchten und eben die beschränkte Anwendung desselben bewirkt haben.

Es ist fast zur unumschränkten Ueberzeugung geworden, dass örtliche Entzündungsvorgänge durch Blutentziehungen keineswegs abgekürzt oder gemässigt werden können, es sind vielmehr nur gewisse Symptome und Folgeerscheinungen der Entzündung, auf welche durch einen Aderlass ein günstiger Erfolg erzielt werden kann, nämlich die Blutfülle und Cirkulationsstörung, welche bekanntlich nicht die Entzündung ausmachen, wie der Erfolg der Sympathicusdurchschneidung am Kaninchenohre beweist, sondern nur von ihr abhängen. Aber auch die Blutfülle wird durch einen Aderlass nicht dauernd, sondern nur momentan geändert; und ausserdem wird durch Verminderung der gesammten Blutmenge des Körpers das Missverhältniss nicht aufgehoben, welches durch die Blutfülle des entzündeten Organs gegenüber dem Blutgehalte des übrigen Körpers besteht. Es lässt sich ferner durchaus nicht in Abrede stellen, dass in manchen Fällen eine allgemeine Blutentziehung von direkt schädlichem Einflusse auf Entzündungsvorgänge sein kann, was man durch die eintretende Veränderung der Blutzusammensetzung zu erklären pflegt.

Man hat nach Blutentziehungen eine Reihe von Veränderungen sowohl der geformten Elemente, als auch der Zusammensetzung des Blutes beobachtet.

Es ist durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen, dass wiederholte Blutentziehungen eine prozentige Verminderung der rothen Blutkörperchen herbeiführen, mit einer grösseren Neigung derselben zusammenzukleben, während man die farblosen Zellen den rothen gegenüber erheblich vermehrt findet.[1])

---

1) C. Lehmann, Lehrbuch der phys. Chemie. 2. Auflage. II. Bd. p. 196, und Donders: Phys. des Menschen, deutsch v. W. Theile. I. Bd. p. 166.

Da eine Blutentziehung zunächst nur eine Verminderung der Gesammtblutmasse darstellt, so lässt sich daraus die procentige Abnahme der rothen Blutkörperchen nicht erklären, die vielmehr in Zusammenhang steht mit der Zunahme des Wassergehaltes des Blutes, welche ihrerseits durch den Uebertritt von Ernährungsflüssigkeit oder Plasma der Organe ins Blut bedingt ist und nicht durch eine raschere Regeneration des Blutplasmas oder des Wassers aus der Nahrung. Es enthalten die rothen Blutkörperchen bedeutend mehr feste Bestandtheile als das Serum oder Plasma; in den Zellen sind etwa 30 % feste Theile, im Plasma 8 % und im Blute 19 %. Wenn also zum Blute Plasma aus den Organen in die Gefässe hinübertritt, während die zelligen Bestandtheile keinen entsprechenden Wiederersatz finden, muss das Blut wasserreicher und zellenärmer werden. Die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen geht besonders klar aus den Versuchen von Woltersom[1]) hervor, und zugleich lässt sich aus denselben eine Vorstellung über die Raschheit dieses Uebertrittes in die Gefässe gewinnen, welche beweist, dass es sich hierbei nicht um eine Neubildung des Plasmas aus der Nahrung handelt. Woltersom machte in 20 Minuten einem Thiere vier Blutentziehungen und bestimmte bei jeder die Menge der festen Bestandtheile in den entzogenen Blutportionen. Dabei ergab sich, dass die vierte Blutportion nur mehr 18.6 % feste Bestandtheile enthielt, während ursprünglich 21.7 % feste Bestandtheile im Blute dieses Thieres enthalten waren. Gegen den Uebertritt von Wasser spricht auch, dass die Abnahme der festen Theile des Serums nach den vorliegenden Angaben, besonders von Zimmermann, nicht gleichen Schritt zu halten scheint mit der Verringerung der festen Theile des Gesammtblutes; dies erklärt sich leicht, da aus den Geweben nicht reines Wasser, sondern eiweisshaltige Flüssigkeit von der Zusammensetzung des Blutplasmas aufgenommen wird.[2]) Dieser Uebergang von Ernährungsflüssigkeit in den Kreislauf in Folge von Blutentziehungen lässt sich auch noch aus anderen Thatsachen

1) Donders, l. c. Bd. I. p. 167.

2) Lehmann, l. c. p. 227. u. R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Bd. I. p. 208.

schliessen, so aus den Experimenten von Magendie,[1]) welcher rascher Vergiftungserscheinungen auftreten sah, wenn er Gifte in seröse Höhlen einbrachte und Blutentziehungen vornahm. Auch das erhöhte Durstgefühl, welches unmittelbar nach Blutverlusten auftritt, beruht wohl auf dem Verluste der Gewebe an seröser Flüssigkeit.

Nach Blutverlusten findet nicht nur eine prozentige Abnahme des Blutes an rothen Blutkörperchen und eine Zunahme des Wassergehaltes durch den Uebertritt von Plasma in das Gefässsystem statt, sondern auch eine lebhafte Neubildung weisser Blutkörperchen durch das im Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen überschüssige Plasma, und zwar nach reichlichen Aderlässen in so hohem Grade, dass weisse und rothe gleich zahlreich erscheinen.[2]) Es wurde schon von Remak die Meinung ausgesprochen, dass durch diese Zunahme der weissen Blutkörperchen der Regenerationsprocess der farbigen eingeleitet werde, und von Erb[3]) wurde die Zunahme der Dimensionen rother Blutkörperchen bei Anämischen aus dem häufigen Vorkommen von Uebergangsformen erklärt, während in jüngster Zeit Manasseïn[4]) diese Beobachtung bestätigt und sie mehr im Sinne einer vermehrten Wasseraufnahme und Quellung der Zellen in dem wasserreicheren Blute deutet. Es liegt der Gedanke nahe, dass gerade in dieser Anhäufung der weissen Zellen im Blute und in dem vermehrten Wassergehalte desselben in Folge von Blutentziehungen der mitunter schädliche Einfluss dieses Eingriffes begründet sein könne, eine Vermuthung, die aber eines positiven Beweises bedarf.

Gegenüber den früheren Angaben über den Fibringehalt des Blutes nach Blutentziehungen hat Brücke[5]) dargethan, dass die Menge des Fibrins dabei beträchtlich sinkt, eine Erscheinung, die sich vor Allem aus der Abnahme des Blutes an rothen Körperchen erklärt. Die entgegengesetzten Angaben über die Zunahme des Fibrins beruhen zum Theil auf irrthümlicher Deutung von Speck-

---

1) Magendie, Handb. der Phys., übers. von Heusinger, Bd. II. p. 233.

2) Mosler, Leukämie p. 104.

3) Virchow's Arch. 1865. Bd. 34.

4) Manasseïn, über die Dimensionen der rothen Blutkörperchen, 1872. p. 41.

5) Kühne, Lehrb. d. phys. Chemie, p. 227.

hautbildung und der rascheren Gerinnungsfähigkeit des wasserreichen Blutes, während das Serum weniger vollständig abgepresst wird;[1]) zum Theil wurde die Ursache hievon mit Unrecht in den Blutentziehungen gesucht.

Die angeführten Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes werden durch einen Aderlass kaum in irgend einem Krankheitsfalle angestrebt werden, man betrachtet sie vielmehr als schlimme Consequenzen des Eingriffes.

Weiteren Abbruch hat der therapeutischen Verwendung der Aderlässe das Studium der Einwirkung von Blutverlusten auf die nervösen Centralorgane gethan, ein Thema, dessen experimentelle Begründung von Marshall Hall ausgegangen ist. Durch die umfassende Arbeit von Kussmaul und Tenner[2]) wurde der Beweis geliefert, dass durch plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn und die dadurch bedingte Anämie fallsuchtähnliche Krämpfe auftreten und dass diese wieder sistiren, sobald man die Blutzufuhr wieder herstellt. Diese Reizungserscheinungen gewisser Gehirntheile sind nicht abhängig von verminderten Druckverhältnissen, sondern von dem Mangel an arteriellem Blute. Da auch die Unterbindung der Luftröhre ähnliche Krämpfe auslöst, so ist zum Mindesten eine der Ursachen die rasch eintretende Venosität des Blutes, wenn auch durch das plötzliche Abschneiden der Blutzufuhr noch andere Faktoren, wie Unterbrechung des Eiweissstromes, Anhäufung der stickstoffhaltigen Zersetzungsprodukte, vielleicht auch Wasserverlust, herbeigeführt werden, die man sich als wirksamen Reiz denken kann. Auf die Gehirnreizung muss nach einiger Zeit Lähmung folgen wegen der eintretenden Ermüdung und wegen Mangel an Erregbarkeit, welch letztere an die Zufuhr arteriellen Blutes geknüpft ist. Die Reizung der motorischen Centralheerde bis zur Auslösung von Krämpfen erfordert eine plötzliche und heftige Einwirkung des Reizes, die Gehirnanämie muss rasch entstehen und den höchsten Grad erreichen, während geringere und langsamer eintretende Blut-

1) Lehmann, l. c. Bd. II. p. 168.

2) Kussmaul u. Tenner in Moleschott's Untersuchungen III. 1. 1857.

verluste nur Ohnmacht zur Folge haben. Die von Donders[1]) und von Kussmaul und Tenner, sowie von Fr. Jolly ausgeführten Untersuchungen haben die irrthümliche Auffassung, dass Blutverluste keine Verminderung des Blutquantums im Gehirn bedingen könnten, wohl für immer beseitigt.

Als nächsten Erfolg einer Blutentziehung auf die Centralorgane der Athembewegungen wird man eine Verminderung in der Zahl und Tiefe der Athemzüge erwarten müssen, da voraussichtlich weniger arterielles Blut zur medulla oblongata gelangt und damit die Erregbarkeit derselben sinkt. Dass dem in der That so ist, geht aus den vorhandenen Experimenten und aus anderweitigen Thatsachen hervor. So beruht nach Traube[2]) das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen auf einem Sinken der Erregbarkeit in Folge mangelhafter Zufuhr von arteriellem Blute zur medulla oblongata und von dem nämlichen Forscher[3]) wird gewiss mit Recht das seltenere Vorkommen intensiver Dyspnoe bei Anämischen durch den geringeren Sauerstoffverbrauch und die geringere Kohlensäureproduction bei diesen erklärt. Auch O. Leichtenstern[4]) fand bei seinen Versuchen als unmittelbaren Erfolg der Blutentziehungen eine Abnahme in der Zahl und Tiefe der Athemzüge. Aber bei akuten Blutverlusten, welche eine gewisse obere Grenze nicht übersteigen, wird nach einiger Zeit die Abnahme der Athemgrösse verschwinden und wohl sogar einer Zunahme Platz machen, solange, bis Ermüdung eintritt. Ist Ermüdung eingetreten, so hat man einen Zustand, der der chronischen Anämie entspricht und auf welche die Deduktionen Traube's vollständig ihre Anwendung finden. Uebersteigt der akute Blutverlust eine obere Grenze, so kommen die Beobachtungen von Kussmaul und Tenner auch für die Respiration zur Geltung. Ich werde auf diese Verhältnisse später wiederholt zurückkommen.

Wichtige Veränderungen erleiden unter dem Einflusse von Blutverlusten Herzbewegung und Blutcirkulation. Es ist durch

1) Donder's Ned. Lancet V. 521.
2) Traube, ges. Beiträge, Bd. II. p. 888.
3) Traube, l. c. p. 1036 sq.
4) Zeitschr. für Biologie, Bd. VII. 2. Heft.

übereinstimmende Beobachtungen als Thatsache festgestellt, dass am normalen Organismus durch Blutentziehung eine bedeutende Beschleunigung der Pulsfrequenz mit Sinken des Blutdrucks und Abnahme der Stromgeschwindigkeit bewirkt werde. Die Abnahme der Stromgeschwindigkeit nach Blutentziehungen trotz gesteigerter Pulsfrequenz ergibt sich aus den Versuchen von Volkmann,[1] und die Erniedrigung des Blutdrucks nach Blutentziehungen ist seit Magendie häufig neuerdings constatirt worden.[2] Es kann jedoch unter Umständen eine Blutdrucksteigerung die unmittelbare Folge eines reichlichen Aderlasses sein, wie F. Nawrotzky beobachtete, sie ist jedoch nach Gatzuck rasch vorübergehend. Es wurde diese Erscheinung von Nawrotzky durch Gehirnanämie erklärt; Nawalichin[3] erzeugte ebenfalls Blutdrucksteigerung durch Compression der Carotiden und deutet dieselbe durch Reizung des vasomotorischen Centrums. Die gewonnenen Resultate stimmen auch darin überein, dass die Abnahme des Blutdrucks ziemlich rasch vorübergehe und dass Blutdruck und Geschwindigkeit alsbald zur Norm zurückkehren. Es beruht diese Thatsache auf der raschen Wiederaufnahme der entleerten Flüssigkeit in das Gefässsystem. Wenn man aus einem Gefässe eine grössere Blutportion hinwegnimmt, so sinkt der arterielle Blutdruck bedeutend und in noch höherem Grade der venöse. Da auch die Flüssigkeiten ausserhalb der Gefässe in den Parenchymen ausserdem auch noch unter einem beträchtlichen Drucke stehen vermöge deren Elasticität, so kann der Druck ausserhalb der Gefässe höher sein als der in den Gefässen; rechnet man dazu noch den weiteren negativen Druck in den Venen bei der Inspiration, so ist es klar, dass durch Zusammenwirken dieser Kräfte ein Flüssigkeitsstrom in die Gefässe stattfinden muss.

Obschon nach einem Aderlasse im Anfang durch den geringeren Füllungszustand der Gefässe die Summe der Widerstände für die Herzarbeit geringer geworden ist, und obwohl bei Abnahme der Widerstände die Pulsfrequenz sinkt, so tritt bei Blutentziehungen

1) A. Volkmann, die Hämodynamik, 1850. p. 197.
2) Siehe Donders l. c. p. 167.
3) Centralblatt f. d. med. Wiss., 1871. p. 884.

mit dem Abfall des Widerstandes doch eine Zunahme der Pulsfrequenz ein, wie namentlich aus den genannten Versuchen von Woltersom hervorgeht.

Die häufige therapeutische Verwendung der Aderlässe gründete sich ferner auf die antifebrile Wirkung derselben. Bekanntlich hat Traube den unumstösslichen Nachweis geliefert, dass nach Aderlässen eine Erniedrigung der Fiebertemperatur eintrete, dass dieselbe aber in den meisten Fällen rasch vorübergehend sei, wenn nicht etwa der kritische Abfall des Fiebers mit der Temperaturerniedrigung durch die Blutentziehung zusammentreffe. Traube[1]) gab für diese Thatsache keine bestimmte Erklärung und stellte drei Möglichkeiten auf, von denen zwei eine Verminderung der Oxydation, die dritte aber eine Verminderung der fiebererregenden Ursache selbst als Erklärungsgründe enthalten. Denselben Effekt wie Venäsektionen üben natürlich auch spontane Blutverluste wie Darmblutungen beim Ileotyphus, wo man nach starken sanguinolenten Entleerungen nicht selten subnormale Temperatur zu messen Gelegenheit hat. Beachtenswerth sind in dieser Beziehung einige Beobachtungen von Lorain[2]), welcher ein Missverhältniss zwischen der Temperatur im Inneren und an der Peripherie des Körpers wahrnahm, indem erstere bei Steigerung des Blutverlustes bis zur Syncope wieder in die Höhe ging. Aber nicht nur die abnorm erhöhte, sondern auch die normale Körpertemperatur wird durch Blutentziehungen heruntergesetzt, wie zahlreiche experimentelle Daten darthun, während einzelne widersprechende Versuchsergebnisse wohl auf dieselbe Weise ihre Erklärung finden wie die zuweilen beobachtete Blutdrucksteigerung. Die temperaturerniedrigende Wirkung der Blutentziehungen würde denselben auch gewiss heute noch eine wichtige Stelle in der Fiebertherapie anweisen, wenn der günstige Effekt über den damit verknüpften Verlust überwiegen würde. Allein ein Ausfall an so wichtigem Körpermaterial kann namentlich bei länger dauernden Fieberprozessen, wo Zersetzung und Wiederersatz ohnedem im Missverhältniss stehen, nicht ohne

1) Traube, gesammelte Beiträge, Bd. II. p. 236 u. m. O.

2) Journ. de l'anat. et physiol. No. 4 u. Virch. Jahresb. für 1870 I. p. 204.

deletäre Wirkung bleiben, ein Grundsatz, der wohl in der Praxis allgemeine Geltung hat. Auch die von Manasseïn aufgefundene Verminderung des Magensaftes, die durch Blutverlust in noch höherem Grade eingeleitet wird wie durch Fieber und die hauptsächlich auf Säuremangel beruht[1]), kann der therapeutischen Verwerthung allgemeiner Blutentziehungen noch neue Bedenken entgegenstellen.

Wenn man aus einem Körper eine gewisse Blutmenge entfernt, so ist wohl a priori einzusehen, dass Hand in Hand mit den angeführten Veränderungen auch die Zersetzungsvorgänge im Körper zu einem anderen Modus sich gestalten werden. Es kann auf die Eiweisszersetzung nicht ohne Einfluss bleiben, wenn eine bestimmte Eiweissmenge plötzlich hinweggenommen wird, und überdies ist ein Theil von diesem Eiweiss als Hämoglobin in den Blutkörperchen enthalten, welches für den Gasaustausch eine so hohe funktionelle Bedeutung hat. Wegen dieser Eigenschaften kann ein Blutverlust nicht gleichwerthig sein mit anderen Eiweissverlusten, z. B. durch den Harn, oder selbst an organisirtem Eiweiss in Form eines Muskels. In welcher Weise aber die Verringerung des Blutquantums auf den Ablauf der Zersetzungsvorgänge wirkt und in wie weit sich die einzelnen Componenten des Gesammtstoffwechsels an dieser Aenderung betheiligen, wenn man einen Theil dieses in der ganzen Kette der Zersetzungen unbedingt wichtigen Gliedes hinwegnimmt, darüber sind direkte Untersuchungen nicht bekannt. In einer früheren Untersuchung von W. Müller[2]) über die Harnstoffabsonderung nach operativen Eingriffen wurde allerdings auch auf den stattfindenden Blutverlust Rücksicht genommen, allein die Resultate erlauben keinen sicheren Schluss, weil durch das meist auftretende Wundfieber eine Complikation der Verhältnisse vorlag und weil bei der Untersuchung selbst die nothwendigen Bedingungen nicht erfüllt waren, indem die Kranken erst nach geschehener Operation auf gleichmässige Diät gesetzt wurden. Auch die Experimente von Tolmatscheff,[3])

1) Virch. Arch. 1872. Bd. 55.

2) W. Müller, über die Harnstoffabsonderungen nach operativen Eingriffen. Erlanger wissenschaftl. Mitth. 1858. 1.

3) Med.-chem. Untersuchungen von Hoppe-Seyler. 3. Heft. p. 396.

welcher nach Blutentziehungen eine Zunahme des Körpergewichts und insbesondere des Fettorgans beobachtete, nachdem die Thiere das unmittelbar darauffolgende Unwohlsein überstanden hatten, sind nur ein Beitrag zur Lösung dieser Frage. Nach den meisten Anschauungen soll die Folge von Blutverlusten eine Verminderung der Zersetzungsvorgänge sein. In bemerkenswerther Weise sprach sich jedoch O. Weber[1]) über den Einfluss von Blutentziehungen in der Richtung aus, indem von ihm dem Aderlass eine Steigerung des Stoffwechsels vindicirt wird in Folge des gesteigerten Uebertrittes von Plasma in das Gefässsystem, da von einer Resorption reinen Wassers nicht die Rede sein könne.

Mit der Kenntniss, welche Aenderung die Zersetzungen durch Verminderung der Blutmenge erfahren, wird eine Reihe von Erscheinungen dem Verständniss näher gerückt werden, die ohne diese Kenntniss nicht übersehen werden können. Jede Blutentziehung bedingt eine Aenderung in der Proportion der Blutmenge und dem mit letzterer in innigem Zusammenhange stehenden Ernährungsstande der übrigen Organe. Es lassen sich aus solchen Untersuchungen Schlüsse ziehen über die Abhängigkeit, in welcher die Zersetzungen zum Blute stehen, und inwieweit ein gewisser Ernährungszustand des Organismus an eine bestimmte Blutmenge geknüpft ist. Es ist ferner nothwendig, bei der therapeutischen Anwendung von Blutentziehungen auch in dieser Richtung die Folgen des Eingriffes vollständig zu übersehen, wenn man nach strikten Indikationen und nicht empirisch verfahren will. Es kann für die praktische Medizin durchaus nicht gleichgiltig sein, wenn z. B. durch eine Blutentziehung die Sauerstoffaufnahme in beträchtlicher Weise beeinträchtigt würde, und es ist von vorneherein im höchsten Grade wahrscheinlich, dass mit der Entfernung einer bestimmten Blutmenge die Leistungen der zurückgebliebenen verkleinerten Blutmenge geringer ausfallen werden. Wenn man von den bekannten Thatsachen bei den Zersetzungsvorgängen aus einen Schluss macht auf die Veränderungen, wie sie häufig bei Anämie gefunden werden und wozu Fettanhäufung in den Organen gehört, so kommt man zu dem Resultate, dass

---

1) Pitha u. Billroth, Handb. der Chirurgie, Bd. I. 1. p. 426.

zwischen Anämie und Fettanhäufung ein causaler Zusammenhang bestehen müsse. Letztere Betrachtung war der Grund, warum die folgenden Versuche (in dem Laboratorium von Prof. Voit) ausgeführt wurden.[1])

Will man einem Körper Blut in grösserer Menge entziehen, so kann dies nicht geschehen ohne verletzenden Eingriff, wenn auch die Eröffnung eines Blutgefässes mit kleinem Hautschnitte gewiss nicht als schwere Verletzung bezeichnet werden kann. Allein es wäre immerhin die Möglichkeit denkbar, dass die Verwundung als solche auf die Zersetzung Einfluss übe, namentlich bei Thieren mit hoher nervöser Erregbarkeit wie bei Hunden, könnte ein Einfluss durch nachträgliche Temperatursteigerung vermuthet werden, wenn auch Anfangs der Blutverlust die Temperatur herabsetzt. Oder es könnte die stärkere sensible Reizung lähmend auf das Centralorgan wirken, von dem Naunyn und Quinke[2]) angenommen haben, dass es für normal hemmend auf die Zersetzungsvorgänge einwirkt. Sie sahen nämlich nach Rückenmarksdurchschneidung keine Temperaturerniedrigung, sondern eine Temperatursteigerung eintreten, wenn sie die Wärmeabgabe des Thieres durch Einbringen in einen Wärmekasten verringerten. Sie schliessen daraus auf gesteigerte Wärmeproduktion nach Rückenmarksdurchschneidung und glauben eine Steigerung der Eiweisszersetzung hiebei beobachtet zu haben. Es konnte jedoch diese Angabe über gesteigerte Wärmeproduktion nach Rückenmarksdurchschneidung weder von Riegel,[3]) noch von Rosenthal[4]) bestätigt werden.

Um also den Einwand zu eliminiren, dass das Resultat meiner Versuche nicht Effekt der Hinwegnahme von Blut, sondern des operativen Eingriffes sei, musste dieser an einem Thiere ausgeführt werden, ohne aus dem Gefässe Blut zu entziehen. Ein erster derartiger Versuch war resultatlos geblieben, indem bei einem im Stick-

1) Die Arbeit von Tschudnewsky über den Einfluss arterieller Blutaderlässe auf den thierischen Organismus war mir leider nicht zugänglich, da dieselbe in russischer Sprache geschrieben ist, deren ich unkundig bin.

2) Reichert's u. Du Bois-Reymond's Arch. 1869. 2. H.

3) Pflüger's Arch. V. 629.

4) J. Rosenthal, zur Kenntniss der Wärmeregulirung. Erlangen 1872.

stoffgleichgewicht befindlichen Hunde nach Unterbindung einer Oberschenkelvene hochgradiges Oedem der betreffenden Extremität, Lähmung und Schmerzhaftigkeit entstand, so dass das Thier nicht aufzustehen vermochte und im Liegen Harn entleerte. Der Hund verweigerte auch mehrere Tage die Nahrung, und die Cirkulationsstörung glich sich sehr langsam wieder aus. Ich wiederholte den Versuch an einem anderen grossen Hunde von circa 50 Kilo Gewicht. Derselbe wurde mit 700 Grmm. Fleisch und 170 Grmm. geräuchertem Speck auf das Stickstoffgleichgewicht gebracht. Diese Nahrung entspricht 24.2 Grmm. Stickstoff oder 51.7 Grmm. Harnstoff, wobei ich den Stickstoffgehalt des Fleisches nach Voit zu 3.4 % annehme und für 100 Grmm. Speck 0.4 Grmm. Stickstoff in Rechnung bringe.[1]) Als das Stickstoffgleichgewicht erreicht war, wurde am rechten Oberschenkel eine kleinere Arterie (von der Dicke einer Rabenfeder), welche unterhalb des Poutpart'schen Bandes die Cruralis kreuzt, blossgelegt, mit einer Ligatur abgeschnürt und die Haut mit drei Suturen vereinigt. Das Thier zeigte sich unmittelbar nach der Operation wie auch am folgenden Tage ganz munter und nahm seine Nahrung mit ungestörtem Appetite zu sich. Der Hund hatte früher noch nie zu einer derartigen Untersuchungsreihe gedient, es verstrich daher längere Zeit, bis die Harnentleerung soweit regelmässig erfolgte, dass das Stickstoffgleichgewicht constatirt werden konnte. Ich nehme deshalb Umgang von der Mittheilung der langen Reihe, indem ich die folgenden Zahlen für beweisend erachte. Der Hund entleerte innerhalb einer 17tägigen Reihe:

	Harnmenge in c.c.	Spec. Gew.	Harnstoff
In 15 Tagen im Mittel . .	891	1025	49.0
Am Tage der Operation . .	965	1024	49.4
Am darauffolgenden Tage .	1005	1023	50.4

Der Versuch beweist, dass die Unterbindung eines Gefässes und die Anlegung einiger Suturen, wie sie auch zum Behufe der

1) Fr. Hofmann, der auf die Vorzüge der Speckfütterung bei Ernährungsversuchen hinwies, bestimmte 1.75 % und 1.05 % trocknes Eiweiss in den von ihm verwendeten Speckportionen. Ich nehme hier das Mittel dieser Werthe an, da ich wegen der geringfügigen Differenz keine eigene Bestimmung gemacht habe.

Blutentziehung in Anwendung kamen, auf die Eiweisszersetzung keinen Einfluss übt. Die am zweiten Tage eingetretene Steigerung von 1 Grmm. Harnstoff über das tägliche Mittel kann durch unvollständige Harnentleerung in Folge der ungleichen Wassermenge, die das Thier zu sich nahm, entstanden sein, sie liegt innerhalb der Fehlergrenzen.

Ich halte mich nach dem Resultate dieses Versuches für berechtigt, eine Aenderung der Eiweisszersetzung nach einer Blutentziehung auf Rechnung der Hinwegnahme von Blut zu setzen. Ein Gegenversuch für die Kohlensäureausscheidung wurde unterlassen.

I.
Eiweisszersetzung nach Blutentziehungen.

Die Untersuchung über die Eiweisszersetzung nach Blutentziehungen geschah an zwei Hunden von circa 20 Kilo Körpergewicht. Dieselbe wurde aus der Ausscheidung des Stickstoffes durch Harn und Koth entnommen. Der Stickstoffgehalt des Harns wurde einfach nach Liebig's Methode mit salpetersaurem Quecksilberoxyd titrirt, da vergleichende Bestimmungen ergeben haben, dass für den Hundeharn die direkte Stickstoffbestimmung wenig differente Resultate ergiebt. Es wurde beschlossen, die Grösse des Eiweissumsatzes nach einem Aderlasse zuerst bei Zufuhr von Nahrung und dann bei Hunger zu bestimmen.

1) Bei Nahrungszufuhr:

Ein grosser Schäferhund wurde mit 500 Fleisch und 100 Speck gefüttert. Diese Nahrung enthält 17.2 Grmm. Stickstoff. Der Koth wurde zwar aufgefangen, aber die genaue Abgrenzung desselben als unnöthig für den vorliegenden Zweck unterlassen; es ergaben sich für den Tag 19.4 Grmm. trockener Koth mit 0.81 Grmm. Stickstoff. Nachdem das Thier sechs Tage lang obige Nahrung erhalten und am fünften Tage der Zustand eingetreten war, wo ebensoviel Stickstoff ausgeschieden wurde als die Zufuhr enthielt, wo also das Thier sich im Stickstoffgleichgewichte befand, wurden am 7. Tage aus der einen Schenkelvene 400$^{c.c.}$ Blut entzogen und Vene nebst Arterie mittelst Ligatur abgeschnürt. Das Thier, welches etwas mehr als 20 Kilo wog, hatte somit etwa 28% seines Gesammt-

blutes verloren und zeigte sich unmittelbar nach der Operation sehr matt, es trank in gierigen Zügen grosse Wassermengen und verweigerte die Nahrung, wesshalb ihm dieselbe gewaltsam beigebracht wurde. Unmittelbar nach der Blutentziehung hatte der Hund eine flüssige Kothentleerung, was sich jedoch später nicht wiederholte, sondern die nächste Kothentleerung trat mehrere Tage nachher ein und bestand aus gewöhnlichem in geringer Menge entleertem Fleischkoth. Da sich auch kein Erbrechen einstellte, so muss auf Resorption der beigebrachten Nahrung geschlossen werden. Am darauffolgenden Tage zeigte sich das Thier ziemlich munter, es nahm von freien Stücken seine Nahrung und zeigte kein gesteigertes Wasserbedürfniss mehr, nur das Bein mit den unterbundenen Gefässen war im Gebrauche beeinträchtigt. In den folgenden Tagen war das Verhalten des Hundes durchaus normal.

Die Ergebnisse der ganzen Versuchreihe sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle I.

Datum	Versuchstag	Harnmenge	Spec. Gew.	Harnstoff titrirt	Stickstoff berechnet	Bemerkungen
27. Mai . .	2.	388	1042	33.40	15.61	
28. " . .	3.	384	1040	32.10	15.00	
29. " . .	4.	422	1039	34.75	16.24	
30. " . .	5.	412	1040	34.27	16.02	
31. " . .	6.	450	1039	36.49	17.06	
1. Juni . .	7.	444	1039	36.65	17.13	
2. " . .	8.	513	1041	43.42	20.30	Am 1. Juni Mittags Blutentziehung von 350—400^{cc} Blut. Nachher viel Wasser getrunken.
3. " . .	9.	534	1040	42.96	20.08	Kein Wasser erhalten.
4. " . .	10.	512	1040	41.92	19.60	
5. " . .	11.	449	1042	36.50	17.06	
6. " . .	12.	440	1043	36.96	17.28	
7. " . .	13.	408	1044	34.96	16.34	
8. " . .	14.	359	1050	33.01	15.71	
9. " . .	15.	375	1050	34.79	16.26	
10. " . .	16.	397	1046	34.86	16.31	

Innerhalb der Stickstoffgleichgewichtsperiode vor der Blutentziehung vom 29. Mai bis 1. Juni wurden im Mittel 35.5 Grmm. Harnstoff oder 16.6 Grmm. Stickstoff im Harn täglich entleert; vom 2.—6. Juni hingegen betrug unter dem Einflusse der Blutentziehung das tägliche Mittel 40.3 Grmm. Harnstoff oder 18.9 Grmm. Stickstoff, und endlich vom 7.—10. Juni 34.5 Grmm. Harnstoff oder 16.1 Stickstoff. Es war somit als direkter Effekt der Blutentziehung auf die Eiweisszersetzung eine Steigerung zu Tage getreten, und zwar betrug die unmittelbare Zunahme vom 1. auf den 2. Juni 6.8 Grmm. Harnstoff, und innerhalb fünf Tagen belief sich das tägliche Plus auf 4.8 Grmm. Harnstoff oder 2.3 Grmm. Stickstoff, d. i. eine Zunahme von 13.5% über das tägliche Mittel; im Ganzen ergibt sich in den fünf Tagen eine Steigerung von 24.1 Grmm. Harnstoff. Nehme ich nur die drei Tage in Rechnung, welche unmittelbar auf die Blutentziehung folgten, da an den beiden folgenden Tagen die Erhebung über das tägliche Mittel zu gering erscheint, so ergiebt sich eine Totalzunahme von 21.7 Grmm. Harnstoff oder 10.2 Stickstoff. Da dieser Stickstoff nicht in der Nahrung enthalten war, sondern vom Körper stammen musste, so entziffert sich innerhalb der vier Tage ein Verlust von 65 Grmm. trockenem Eiweiss oder 298 Grmm. frischem Muskelfleisch. In der Periode vom 7.—10. Juni sank das tägliche Mittel etwas unter die ursprüngliche Höhe herunter, jedoch unbedeutend; es ist sehr nahe gelegen, anzunehmen, dass nun ein geringer Ansatz von Fleisch stattgefunden habe. Mit der Menge der festen Bestandtheile im Harn nach dem Aderlasse nahm auch die Wassermenge im Harne zu; der Harn zeigte aber trotzdem noch immer ein höheres specifisches Gewicht als an den vorhergehenden Tagen.

2) Bei Hunger:

Einem Hunde von der nämlichen Grösse wie der im vorigen Versuche verwendete wurde alle Nahrung entzogen und wiederum die im Harne ausgeschiedene Stickstoffmenge in 24stündigen Perioden mittelst Titrirung bestimmt. Da es sich beim Hungerzustand voraussichtlich um geringere Differenzen handeln konnte als bei Nahrungszufuhr, so musste mir daran gelegen sein, den bekannten Einfluss der Wasserzufuhr auf die Stickstoffausscheidung zu vermeiden.

Hungernde Hunde sind aber recht schwer zu bewegen, jeden Tag gleiche Wassermengen zu sich zu nehmen, wesshalb vom vierten Hungertage an das Wasser vollständig entzogen wurde. Die erzielte Gleichmässigkeit in den täglichen Harnmengen und in der Stickstoffausscheidung mit langsamem, stetigem Abfall war hinreichend, um jede nur einigermaassen erhebliche Aendernng controliren zu können. Es wurden zwei Blutentziehungen gemacht, nämlich am siebenten und am zehnten Hungertage, und beide Male trat wieder eine Steigerung der Stickstoffausscheidung im Harne ein und zugleich nahm auch die durch die Nieren ausgeschiedene Wassermenge zu, obschon das Thier kein Wasser erhielt.

Die folgende Tabelle enthält die bei dem Versuche gefundenen Zahlen.

Tabelle II.

Datum	Tag des Versuchs	Harnmenge	Specif. Gewicht	Harnstoff titrirt	Stickstoff gerechnet	Bemerkungen
15. Juni	1. Hungertag	153	1035	9.59	4.48	140 cc. Wasser zu sich genommen.
16. „	2. „	124	1040	7.77	3.62	Verlust bei Auffangen des Harns.
17. „	3. „	126	1040	9.34	4.36	Das Tnier nimmt fast gar kein Wasser zu sich.
18. „	4. „	114	—	8.14	3.80	Vollständige Entziehung des Wassers.
19. „	5. „	108	—	8.01	3.74	„ „ „ „
20. „	6. „	106	—	6.60	3.08	„ „ „ „
21. „	7. „	96	—	6.42	3.00	„ „ „ „
22. „	8. „	140	1051	11.48	5.36	Am 21. Juni 256 cc. Blut entzogen. Der Hund erhielt kein Wasser.
23. „	9. „	106	—	10.08	4.71	Kein Wasser.
24. „	10. „	86	—	8.98	4.19	„ „
25. „	11. „	122	1061	12.34	5.77	Am 24. Juni 400 cc. Blut entzogen. Kein Wasser.
26. „	12. „	101	10[illegible]5	10.02	4.68	
27. „	13. „	122	1040	10.07	4.70	Am 26. Juni hat der Hund 630 cc. Wasser zu sich genommen.
28. „	14. „	98	—	9.31	4.35	Vom 26.—30. Juni kein Wasser erhalten.
29. „	15. „	82	—	7.19	3.36	
30. „	16. „	80	—	7.52	3.51	

Nach der ersten Blutentziehung betrug die unmittelbare Harnstoffzunahme 5.06 Grmm. oder 78 % und nach der zweiten 3.36 Grmm. oder 37 %. Nehme ich an, bei einfachem Hunger ohne Blutentziehung hätte das Thier vom 3.—16. Hungertage im Mittel täglich 7.5 Grmm. Harnstoff entleert, eine Zahl, die eher zu hoch als zu niedrig ist, so ergiebt sich eine Gesammtsteigerung von 19.8 Grmm. Harnstoff oder 9.2 Grmm. Stickstoff, entsprechend 271 Grmm. frischem Muskelfleisch. Die absolute Zunahme der Stickstoffausscheidung im Harne in Folge von Blutentziehungen ist daher bei gutem Ernährungszustande des Thieres viel bedeutender als bei Hunger, indem beim Hunger innerhalb sieben Tagen nach zweimaliger Blutentziehung die Steigerung 9.2 Grmm. Stickstoff betrug, bei Zufuhr von Nahrung dagegen betrug die Steigerung innerhalb drei Tagen 10.2 Grmm. Stickstoff. Procentisch ergiebt sich aber eine stärkere Vermehrung der Stickstoffausscheidung beim Hunger. Die Harnmenge nahm, wie gesagt, auch hier unter dem Einflusse von Blutentziehungen zu, obgleich das Thier kein Wasser erhielt; zugleich nahm auch das specifische Gewicht des Harnes zu. Als der Hund am zweiten Tage nach der Blutentziehung 630 c.c. Wasser getrunken hatte, erschien dennoch die Harnmenge nur um ein Geringes vermehrt, nämlich von 101 c.c. auf 122 c.c. Es ist wahrscheinlich, dass ein grosser Theil dieses Wassers vom Körper zurückgehalten wurde.

Die Steigerung der Stickstoffausscheidung im Harne nach einem Aderlasse konnte ich auch einmal am Menschen constatiren, und zwar bei einem Kranken mit croupöser Pneumonie, bei welchem Stickstoff-Einnahmen und -Ausgaben in anderweitiger Absicht controlirt wurden; da jedoch ein fieberkranker Pneumoniker wegen Complikation der Verhältnisse ein ungünstiges Objekt zur Entscheidung dieser Frage ist, so wäre eine Schlussfolgerung daraus ohne die direkten Experimente am Thiere gewagt gewesen.

Nach mündlicher Mittheilung von Prof. Jürgensen hatte dieser den grösseren Stickstoffgehalt des Harnes unter dem Einflusse von Blutentziehungen schon beobachtet; die betreffende Untersuchung wurde von ihm nicht veröffentlicht, es findet sich nur eine Notiz hierüber in der Abhandlung von Kaup und Jürgensen über

Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut. (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 6.)

II.

Fettzersetzung nach Blutentziehungen.

Nachdem constatirt war, dass die Eiweisszersetzung unter dem Einflusse der Blutentziehungen eine grössere wird, war es auch wichtig die Grösse des Zerfalles des Fettes im Körper unter dieser Bedingung zu prüfen. Es sollte dies aus der Ausscheidung der Kohlensäure und der Aufahme des Sauerstoffes erschlossen werden.

Das Verhältniss des Gaswechsels wurde an kleinen Hunden mit Hilfe des kleinen Respirationsapparates untersucht, welcher von Prof. Voit in seinem Laboratorium nach dem Muster des grossen Pettenkofer'schen Apparates aufgestellt wurde. Die Beschreibung dieses Apparates wird Prof. Voit bei einer anderen Gelegenheit geben. Da dieser kleinere Apparat Thiere von der Grösse, wie sie zur Feststellung der Eiweisszersetzung nöthig sind, nicht aufzunehmen vermag, so wurde der Gang der Fettzersetzung an anderen kleinen Hunden getrennt vom Gange der Eiweisszersetzung untersucht.

Es wurden vor dem Beginne der Versuche mit den Hunden eine Anzahl von Controlbestimmungen mit dem Apparate ausgeführt, indem in den Respirationsraum desselben eine bestimmte Menge von reiner Stearinsäure oder von reinem Olivenöl verbrannt und die dabei gebildete Kohlensäure und Wassermenge bestimmt wurde. Diese Controlversuche lieferten die Garantie für die correkte Arbeit des Apparates; es wurden nämlich immer je zwei Bestimmungen der Zusammensetzung der eintretenden und austretenden Luft gemacht, welche auf 1000 Liter Luft gerechnet eine durchschnittliche Differenz von 20—30 Milligrmm. ergaben. Die gefundenen Kohlensäure- und Wassermengen stimmten mit den gesuchten Werthen ebenfalls hinlänglich genau überein. Auch bei der Untersuchung am Thier wurden stets doppelte Bestimmungen ausgeführt, und in den meisten Fällen war die Uebereinstimmung derselben hinreichend. Für die Gesammtmenge des Wassers und der Kohlensäure in der ein- und austretenden Luft beträgt der Unterschied zwischen je zwei Bestimmungen durchschnittlich

0.2 Grmm Hat nun das Thier bei einem dreistündigen Versuche 15 Grmm. Wasser und 20 Grmm. Kohlensäure ausgeschieden, und 20 Grmm. Sauerstoff aufgenommen, so beträgt der Maximalfehler, wenn der Fehler von 0.2 Grmm. für die ein- und austretende Luft auf die gleiche Seite fällt, und wenn man für die Sauerstoff-Bestimmung bei der Wägung des Thieres noch einen Fehler von 0.2 Grmm. vor und nach dem Versuche in Anschlag bringt, für die Wasserbestimmung 3 %, für die Kohlensäurebestimmung 2 % und für die Sauerstoffbestimmung 6 %.

Die Versuche währten 3 bis 4 Stunden; ich habe dieselben aber sämmtlich auf einen Zeitabschnitt von 12 Stunden berechnet; es ist dies bekanntlich nicht correkt, da die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme in wenigen Stunden bedeutende Schwankungen zeigen können. Ich will mit meinen Berechnungen auf 12 Stunden auch nicht die wahren Werthe für einen zwölfstündigen Zeitabschnitt geben, sondern ich hatte lediglich die Absicht, eine einheitliche Zeit für die Versuche herzustellen und die Unterschiede mit Hülfe der grösseren Zahlen deutlicher zu machen. Die Versuche wurden sämmtlich an einem jungen, etwa 4½ Kilo schweren Hunde angestellt.

Ehe ich zur näheren Betrachtung der Resultate übergehe, fasse ich dieselben in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle III.

Nr.	Ernährungszustand des Thieres	Körpergewicht	Gewichts-abnahme	Versuchsdauer Std.	Versuchsdauer Min.	Aeussere Luft. Pro Mille und in der ge- Wasser 1.	Wasser 2.	Kohlensäure 1.	Kohlensäure 2.
1.	48 St. Hunger . . .	4522.8	19.4	4	—	9.319 75.416	9.255 75.897	1.252 10.134	1.275 10.299
2.	24 " " . . .	4331.7	12.9	3	15	9.480 51.233	9.481 51.259	1.014 5.482	1.036 5.600
3.	28 " " 63[cc] Blut ab . . .	4229.4	14.7	3	20	9.274 56.813	9.250 56.666	1.194 7.317	1.230 7.538
4.	48 St. Hunger; 24 St. nach Aderlass	4124.3	10.4	3	10	8.284 47.812	8.245 47.584	1.001 5.861	0.979 5.648
5.	Direkt vorher 250 Fleisch und 50 Speck . . .	4999.3	17.5	3	—	9.730 56.776	9.729 56.767	0.913 5.325	0.928 5.413
6.	Ebenso	5012.2	16.5	3	2	9.146 49.517	9.121 49.377	1.175 6.466	1.194 6.362
7.	6 St. vorher 250 Fleisch und 50 Speck . . .	5122.7	18.0	3	—	9.596 51.767	9.520 51.358	1.079 5.823	1.058 5.711
8.	Ebenso; 10. Juni . .	5233.1	18.1	3	—	10.226 54.265	10.254 54.413	0.763 4.050	0.754 4.000
9.	Ebenso; 100[cc] Blut ab 13. Juni	5281.2	16.5	3	—	9.683 54.434	9.601 53.849	0.945 5.315	0.916 5.149
10.	250 Fleisch u. 50 Speck; 14. Juni	5346.6	18.7	3	—	10.017 44.824	9.989 44.699	0.982 4.394	0.934 4.181
11.	250 Fleisch u. 50 Speck; 16. Juni	5480.0	19.5	3	—	10.891 52.746	10.919 52.881	0.700 3.391	0.722 3.495
12.	5. Juli; 24 St. Hunger	4576.7	15.3	3	30	10.025 58.625	10.136 59.277	1.090 6.379	1.115 6.522
13.	6. " 48 " "	4455.9	12.5	3	30	10.639 66.363	10.540 65.893	1.418 8.867	1.428 8.907
14.	7. " 72 " "	4352.4	12.1	3	30	9.494 52.511	9.418 52.089	0.704 3.892	0.686 3.797

Die mit * bezeichneten Zahlen wurden nicht mit in Rechnung gebracht.

Innere Luft — sammten ventilirten Luftmenge — Wasser 1.	Wasser 2.	Kohlensäure 1.	Kohlensäure 2.	Differenz *HO*	Differenz CO_2	*O* auf	Auf 12 Stunden gerechnet *HO*	CO_2	*O*
11.843	11.891	4.787	4.753	20.973	28.389	29.962	62.92	85.17	89.89
96.035	96.223	38.741	38.469						
11.762	11.534*	4.260	4.287	14.677	20.822	22.599	54.20	76.88	83.44
63.561	62.329	23.023	23.224						
11.312	11.362	4.736	4.727	12.708	21.560	19.568	45.75	77.62	70.44
69.296	69.598	29.015	28.960						
10.009	9.989	3.718	3.736	10.061	15.758	15.419	37.73	59.09	57.82
57.766	57.652	21.461	21.564						
12.261	12.275	4.924	4.928	14.811	23.378	20.689	59.24	93.51	82.76
71.541	71.624	28.732	28.760						
*11.651	11.768	5.422	5.450	13.945	23.014	20.459	55.17	91.04	80.94
63.074	63.710	29.352	29.504						
12.129	12.107	4.724	4.759	13.809	19.816	15.625	55.24	79.26	62.50
65.432	65.310	25.483	25.672						
*12.510	12.845	4.509	4.559	13.820	20.007	15.727	55.28	80.03	62.91
66.382	68.159	23.870	24.194						
*12.235	12.322	4.603	4.670	14.884	20.877	19.261	59.54	83.51	77.04
68.781	69.270	25.878	26.340						
—	13.487	5.074	5.102	15.592	18.482	15.374	62.37	72.93	61.50
—	60.354	22.706	22.833						
13.753	13.778	3.916	—	13.855	15.526	9.981	55.42	62.10	39.92
66.608	66.728	18.969	—						
12.543	12.511	3.879	3.852	14.631	16.146	15.477	50.16	55.36	53.06
73.350	73.163	22.684	22.514						
12.415	12.455	3.671	3.637	11.619	13.958	13.077	39.84	47.86	44.83
77.618	77.866	22.954	22.740						
11.412	—	2.945	2.958	10.818	12.481	11.199	37.09	42.79	38.40
63.118	—	16.291	16.360						

In einen ersten Abschnitt fielen die Versuche 1, 2, 3 und 4 bei hungerndem Körper. Der Hund hatte dabei vor Versuch 1 48 Stunden gehungert und erhielt dann vier Tage sein gewöhnliches gemischtes Fressen. Nachdem ihm darauf neuerdings während 24 Stunden die Nahrung entzogen und der Versuch 2 angestellt worden war, wurde ihm eine Entziehung von 63^{cc} Blut gemacht, d. h. es wurden ihm 20 % seines Gesammtblutes entzogen. Unmittelbar nach der Blutentziehung wurde das Thier, ohne dass es vorher Wasser aufgenommen hatte, wieder in den Respirationsapparat gebracht, worin es 3 Stunden 20 Minuten verweilte. (Vers. 3.) Während hier auf 12 Stunden berechnet die Kohlensäureausscheidung fast die gleiche war, wie die vor der Blutentziehung vier Stunden vorher, nahm die Wasserausscheidung und die Sauerstoffaufnahme um 15 % ab. Am folgenden Tage, also nach 48stündigem Hunger und etwa 20 Stunden nach der Blutentziehung (Vers. 4) war der gesammte Gasaustausch gegenüber dem beim einfachen 24stündigen Hunger wesentlich herabgesetzt, die Wasserausscheidung war um 33 %, die Kohlensäureausscheidung um 23 % und die Sauerstoffaufnahme um 30 % gesunken. Das Sinken in der Kohlensäureausscheidung und der Sauerstoffaufnahme ist grösser als sonst beim Hunger. Es war der Abfall nach 48stündigem Hunger in den Versuchen 12, 13 und 14 ohne Blutentziehung nicht so bedeutend als hier in Folge der Blutentziehung:

	weniger CO_2	weniger O
ohne Aderlass	14	16
mit Aderlass	23	30

Das Sinken rührt demnach nicht nur von dem fortdauernden Hunger, sondern auch von der Blutentziehung her. Es verhielt sich der aufgenommene Sauerstoff zu der Sauerstoffmenge, welche in der Kohlensäure wieder aus dem Körper trat, wie folgt:

	O auf	O in der CO_2	Verhältniss wie 100 zu
im 1. Versuche nach 48 Stunden Hunger .	89.8 :	61.9	= 68
„ 2. „ „ 24 „ „ .	83.4 :	55.9	= 67
„ 3. „ „ 28 „ „ . und Blutentziehung,	70.4 :	56.4	= 80
„ 4. „ „ 48 Stunden Hunger .	57.8 :	42.9	= 74 „

Es wurde also in Folge des Aderlasses von dem aufgenommenen Sauerstoff mehr in der Kohlensäure ausgeschieden als vorher.

Da die Eiweisszersetzung nach der Blutentziehung grösser ist, die Kohlensäureausscheidung aber allmählig eine geringere wird, so muss weniger Fett, und zwar entweder von dem aus dem Eiweiss hervorgegangenen oder von dem am Körper abgelagerten, dem Zerfall anheimfallen. Nimmt man die Kohlensäuremenge im Athem als annäherndes Maass für die Fettzersetzung, so ergäbe sich aus meinen Versuchen für 12 Stunden:

1. Versuch 30 Grmm. Fett,
2. „ 20 „ „
3. „ 21 „ „
4. „ 15 „ „

In einem zweiten Abschnitte erhielt das Thier Nahrung zugeführt und zwar täglich 250 Fleisch und 50 Speck. Die Resultate der beiden Versuche (5 und 6), bei welchen das Thier kurz nach der Nahrungsaufnahme in den Respirationsraum gebracht wurde, stimmen untereinander fast vollständig überein, ebenso die beiden Versuche (7 und 8), bei welchen das Thier etwa sechs Stunden nach der Nahrungsaufnahme in den Apparat kam. Ein Vergleich beider Versuchsergebnisse beweist, dass unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffeinnahme bedeutend höher sich belaufen als sechs Stunden nachher. Der neunte Versuch, bei welchem dem Thiere unmittelbar vorher 100^{cc} Blut = 28% der Gesammtblutmenge entzogen worden waren, wurde ebenfalls sechs Stunden nach der Nahrungsaufnahme ausgeführt; die beiden folgenden Versuche (10 und 11) begannen wiederum sechs Stunden nach Zufuhr der Nahrung, und zwar 24 und 72 Stunden

nach der Blutentziehung. Die weitere Fortsetzung dieser Versuchsreihe wurde unterlassen, da das Thier die Nahrung erbrach.

Als nächsten Erfolg der Blutentziehung machte sich auch bei Nahrungszufuhr keine Verminderung der Kohlensäureausscheidung, sondern sogar eine geringe Steigerung derselben geltend, und zwar um 3.5 Grmm. in 12 Stunden, d. i. um 4 %. Deutlicher als bei der Kohlensäureausscheidung tritt die Steigerung bei der Wasserabgabe und bei der Sauerstoffaufnahme hervor. Bei letzterer betrug das Plus sogar 22 %. Aber schon nach 24 Stunden ist eine deutliche Abnahme in der Grösse des Gaswechels bemerkbar, es beträgt die Abnahme 9 % für die Kohlensäure und 2 % für den Sauerstoff. Drei Tage nach der Blutentziehung endlich ist der Abfall sehr bedeutend, nämlich 22 % für die Kohlensäure und 36 % für den Sauerstoff. Die Mengenverhältnisse des abgegebenen Wassers sind weniger zu verwerthen, da das Thier nach Belieben trank und desshalb auch ungleiche Wassermengen dampfförmig abgab.

Betrachtet man das Verhältniss des aufgenommenen Sauerstoffs zu dem in der Kohlensäure abgegebenen, so ergibt sich Folgendes:

		O auf		*O* in der CO_2		Verhältniss wie 100 zu
7.	Versuch	62.5	:	57.6	=	92
8.	„	62.9	:	58.2	=	92
9.	„	77.0	:	60.7	=	79
10.	„	61.4	:	53.0	=	86
11.	„	39.9	:	45.1	=	113.

Hier wird also gleich nach der Blutentleerung in der Kohlensäure weniger Sauerstoff entfernt als vorher, später steigt jedoch der in der Kohlensäure enthaltene Sauerstoff über das Normale an.

Nimmt man wieder die Kohlensäuremenge im Athem als annäherndes Maass für die Zersetzung des Fettes, so erhält man für 12 Stunden:

	Versuch	7	28.3	Grmm.	Fett,
	„	8	28.5	„	„
	„	9	29.6	„	„
(Blutentziehung)	„	10	19.8	„	„
	„	11	16.9	„	„

Der Hund hatte die Nahrung stets genommen und auch verdaut; erst drei Tage nach dem Aderlasse, als neuerdings der Gaswechsel untersucht werden sollte, stellte sich Erbrechen ein, und damit wurde die Reihe geschlossen.

Die letzte Versuchsreihe mit den Versuchen 12, 13 und 14 wurde an demselben Thiere am 5., 6. und 7. Juli angestellt, wobei dasselbe hungerte. Es hatte in der Zwischenzeit von gemischter Kost gelebt und zweimal je zwei Tage gehungert. Die Zahlen zeigen, dass die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme, obschon das Körpergewicht mit Vers. Nr. 1 nahezu gleich war, die ursprüngliche Höhe noch nicht wieder erreicht hatte. Es nahm bei dem dreitägigen Hunger die Ausscheidung von Kohlensäure und Wasser und die Aufnahme des Sauerstoffes stetig ab und zwar für die Kohlensäure am zweiten Tage um 14 % und am dritten um 23 %, für das Wasser um 21 und 26 %, für den Sauerstoff um 16 und 28 %.

Endlich führe ich noch vier Versuchsreihen an, welche schon vor mehreren Jahren von Prof. Voit und Dr. Rauber an Kaninchen in ähnlicher Weise ausgeführt worden waren. Die Zahlen beziehen sich auf eine Beobachtungszeit von zwei Stunden.

		Wasser	Kohlensäure	Sauerstoff
1)	a. Normal, 1399 Grmm. schwer . . .	2.85	2.69	1.94
	b. Gleich nach Aderlass von 19^{cc} (24 %)	3.49	2.92	1.71
2)	a. Normal, 1308 Grmm. schwer . .	2.62	3.78	2.21
	b. Gleich nach Aderlass von 20^{cc} (27 %)	2.45	3.14	—
	c. Tags darauf, Nahrungszufuhr . . .	2.03	2.39	2.02
3)	a. Normal, 1050 Grmm. schwer . . .	2.44	1.42	—
	b. Gleich nach Aderlass von 10½^{cc} (18 %)	1.88	1.78	1.46
	c. Tags darauf, Nahrungszufuhr . . .	0.90	1.85	1.24
	d. Tags darauf, seit *c* hungernd . . .	0.86	1.52	0.98
4)	a. Normal, 825 Grmm. schwer . . .	1.34	2.06	1.40
	b. Gleich nach Aderlass von 12^{cc} (26 %)	2.10	1.73	1.23
	c. 2 Tage darauf, täglich Nahrungszufuhr	1.50	2.11	1.60

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass unmittelbar nach der Blutentziehung die Kohlensäureausscheidung auch bei Kaninchen nicht wesentlich geändert ist; sie beträgt manchmal etwas mehr, manchmal etwas weniger als vorher. Die Sauerstoffaufnahme dagegen zeigt stets eine geringe Herabsetzung. Die spätere stärkere Verminderung der Kohlensäureabgabe ist in Versuch 2 deutlich ausgesprochen.

Es ist also durch die mitgetheilten Versuche erwiesen, dass in Folge der Blutentziehung die Eiweisszersetzung zunimmt, die Kohlensäureausscheidung dagegen abnimmt; es ist daher daraus klar, dass die Zerstörung des Fettes eine geringere werden muss, und zwar des von der Nahrung herrührenden, oder des am Körper abgelagerten oder des aus dem Zerfall des Eiweisses entstandenen Fettes.

Es frägt sich zunächst, wie man die Steigerung der Eiweisszersetzung nach Blutentziehungen erklären will.

Man hätte bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht glauben können, dass nach Entfernung eines Theils des Blutes, da dabei die Gesammtmenge des Eiweisses am Körper abnimmt und ein Theil des Körpers verloren geht, der Zerfall des Eiweisses ein kleinerer werden müsse. Es trat aber das gerade Gegentheil ein.

Wenn alles Eiweiss im Körper sich der Zersetzung gegenüber gleich verhält, so lässt es sich nicht absehen, warum bei einem Verluste von Eiweiss mehr zersetzt werden soll. So aber ist durch die Untersuchungen von Prof. Voit erstens constatirt, dass von dem in den Säften cirkulirenden Eiweiss ein sehr beträchtlicher Theil unter die Bedingungen der Zersetzung kommt, von dem in den Organen abgelagerten Eiweiss dagegen nur wenig; und zweitens, dass die einzelnen Organe in beständiger Wechselwirkung stehen und in ihren Ernährungszuständen von einander abhängig sind. Wenn beim Hunger durch die Zersetzung die Säfte ärmer an Eiweiss werden, so ist ein Missverhältniss zwischen den Säften und Organen eingetreten und es können die letzteren nicht mehr in ihrem früheren besseren Zustande bestehen, und verlieren desshalb einen Theil des an ihnen fester gebundenen Eiweisses, das nun in Cirkulation geräth und grösstentheils zersetzt wird. Etwas ähnliches wie beim Hungerzustande findet bei der Blutentziehung statt. Wenn man

einen Ansatz von Eiweiss am Thierkörper bewirken will, so muss man den Säften eine überschüssige Menge davon zuführen, und man muss dann beständig diese grössere Menge darreichen, um den guten Zustand zu erhalten; es kann auch einseitig ein bestimmtes Organ nicht plötzlich, ohne wesentliche Aenderungen, anders ernährt werden als die übrigen. Wenn man nun aus einem Blutgefässe eine grössere Quantität von Blut entfernt, so wird damit nicht nur eine gewisse Menge von cirkulirendem Eiweiss weggenommen, das ja die Formbestandtheile des Blutes ebenso umspült wie jedes andere Gewebe, sondern es kommt auch ein Theil eines Organes in Wegfall, und zwar desjenigen Organes, das durch seine chemischen und physikalischen Eigenschaften für die Zersetzungen im Thierkörper eine sehr hohe Bedeutung hat. Nimmt man aus dem Blute cirkulirendes Eiweiss weg, so ist der Verlust daran grösser als durch die Zersetzung beim Hunger, und es wird das Missverhältniss zwischen Säften und Organen bedeutender als beim Hunger, daher jetzt mehr von den Organen zu cirkulirendem Eiweiss wird und zerfällt, nämlich diejenige Menge, deren Erzeugung und Erhaltung bei der früheren grösseren Eiweissquantität möglich war. Dann wird aber auch bei der Blutentziehung ein Theil eines Organes entfernt und da die übrigen Organe und das Blut in ihrer Ernährung von einander abhängig sind, so büssen auch die übrigen an Masse ein, wenn dem Blute einseitig Substanz entzogen wird.

Dieser Uebertritt von eiweisshaltiger Flüssigkeit in das Blutgefässsystem nach einem Aderlasse ist direkt dargethan, da darnach der Wassergehalt des Blutes ohne jegliche Zufuhr von Wasser durch den Uebertritt des wasserreichen Plasma grösser wird, und ebenso auch der gesunkene Blutdruck sich wieder erhebt. O. Weber hat einmal geschlossen, dass nach Blutentziehungen mehr Eiweiss sich zersetzen müsse, aber er sah die Ursache dieser Steigerung in einem vermehrten Uebertritt von Plasma in das geschlossene Gefässsystem. Dieser Vorgang findet in der That statt, aber er ist ungenügend für die Erklärung einer gesteigerten Eiweissspaltung. Diese Erklärung setzt voraus, dass im Gefässsystem selbst die Spaltungsprozesse sich abwickeln, dass also mit dem Hereinstürzen einer grösseren Eiweissmenge in das Gefässsystem mehr brennbare Substanz auf den Verbrennungsheerd gelange, und dadurch die

Flamme eine lebhaftere werde. Es sind aber die Zersetzungen nicht an eine beschränkte Lokalität wie an das im Gefässsystem befindliche Blut gebunden, sondern sie finden überall statt, wo Zellenthätigkeit existirt; nicht im Blute wird die ganze Summe von lebendiger Kraft erzeugt, um erst von da auf die einzelnen Organe übertragen zu werden; es würde sonst das Blut die höchste Temperatur im Körper besitzen. Prof. Voit sucht schon lange die Ursachen für die Zersetzungen in den Zellen oder den kleinsten Elementartheilen während des Durchganges der Säfte durch dieselben. Die Bedenken, welche gegen eine solche cellulare Auffassung der Oxydationen im Körper geltend gemacht wurden, haben jüngst durch Pflüger[1]) triftige Widerlegung gefunden.

Es spricht noch ein weiterer Grund gegen die Deutung des gesteigerten Eiweisszerfalles in Folge von Blutentziehungen im Sinne einer rückläufigen Bewegung der Ernährungsflüssigkeit, nämlich die Dauer der Steigerung mehrere Tage hindurch, wo diese umgekehrte Bewegung längst aufgehört und der Blutdruck seine frühere Höhe wieder erreicht hat.

Von Interesse ist die vermehrte Wasserausscheidung durch die Nieren als Wirkung des Aderlasses. Man könnte dieses Resultat als im Widerspruch stehend auffassen mit den Angaben von Goll,[2]) welcher nach Blutentziehungen mit dem Sinken des Blutdrucks die abgesonderte Harnmenge abnehmen, deren Gehalt an festen Theilen aber steigen sah. Die Menge des Harns fällt allerdings um so grösser aus und er wird um so verdünnter erscheinen, je höher der Blutdruck ist und umgekehrt. Als unmittelbare Wirkung einer Blutentziehung wird also eine Verminderung der Harnmenge auftreten; nichts desto weniger ist aber die 24stündige Quantität nach einem solchen Eingriffe grösser ausgefallen als am Tage vorher, bei Hunger sowohl mit Wasserausschluss als auch bei Zufuhr von fester Nahrung und Wasser. Diese Erscheinung erklärt sich zum Theil daraus, dass nach Blutentziehungen der Blutdruck ziemlich rasch

1) Ueber die Diffusion des Sauerstoffes, den Ort u. die Gesetze der Oxyd. etc. Pflüger's Arch. VI. 1. H.

2) Goll, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 4. S. 78.

wieder bis zur ursprünglichen Höhe ansteigt. Es sind aber nach diesem Eingriffe noch überdies mehr Zersetzungsprodukte auszuführen, so dass dadurch sogar eine Steigerung der Wasserausscheidung bewirkt werden kann. Nimmt der Blutdruck nicht entsprechend dieser Zunahme der Zersetzungsprodukte zu, so wird das specifische Gewicht des Harns höher, wie es bei meinen Versuchen der Fall war, indem einmal sogar ein Harn von einem spezifischen Gewichte von 1061 entleert wurde.

Ausser der Steigerung der Eiweisszersetzung fand sich als Folge der Blutentziehung Anfangs keine wesentliche Aenderung in der Abgabe von Kohlensäure und der Aufnahme von Sauerstoff, später jedoch eine nicht unbeträchtliche Verminderung des Gaswechsels, also eine geringere Umsetzung des Fettes. Gleich nach dem Ablassen eines Theils des Blutes befinden sich die Zellen der übrigen Organe noch auf ihrem ursprünglichen guten Ernährungszustande, es zerfallen in ihnen die Stoffe wie vorher und es wird desshalb die gleiche Menge Sauerstoff in Beschlag genommen; das letztere geschieht zum Theil auf Kosten des im Körper aufgespeicherten Sauerstoffs. Da aber wegen der Abnahme der Blutmenge die Vermittlung des Gasaustausches nicht mehr so leicht vor sich geht, so würde sich die Kohlensäure im Blute und den Organen anhäufen und auch der Sauerstoffersatz ein ungenügender sein, wenn nicht die dadurch eintretende grössere Venosität des Blutes das Athemcentrum zu zahlreicheren und tieferen Athemzügen zwänge, wodurch die geringere Menge Blut schliesslich das gleiche leistet wie vorher die grössere Menge, wie es auch beim Leukämiker mit wenig rothen Blutkörperchen nach Pettenkofer und Voit der Fall ist. Nach einiger Zeit wird aber in Folge der Wegnahme von Blut und der Verarmung der Organe weniger stickstofffreies Material in letzteren zerfällt, wodurch weniger Sauerstoff verbraucht und weniger Kohlensäure abgegeben wird.

Aus den angegebenen Versuchsresultaten ist somit der Schluss zu ziehen, dass in Folge grösserer Blutentziehungen die Fettverbrennung gehemmt sei, und zwar in der ersten Zeit nur im Verhältniss zur grösseren Eiweisszersetzung, später aber wird absolut weniger Fett zersetzt und zwar entweder vom Fett der Nahrung,

oder von dem im Körper in den Fettzellen abgelagerten Fett, oder von dem bei dem Eiweisszerfall entstandenen.

Der Zerfall des Eiweisses und die Erzeugung von Fett bei dieser Spaltung finden nach der Angabe von Voit nicht ausschliesslich durch eine Einwirkung von Sauerstoff statt, sondern gehen unabhängig von demselben vor sich. Für den weiteren Zerfall und die Entstehung gewisser Zerfallprodukte ist allerdings die Gegenwart von Sauerstoff von Einfluss und es werden daher bei Sauerstoffmangel diese Zerlegungen qualitativ und quantitativ geändert werden.

Nach Blutverlusten wird das Fett der Nahrung oder das aus dem zersetzten Eiweiss entstandene Fett in grösserer Menge aufgespeichert. Da aber die reichlichere Eiweisszersetzung nach Blutverlusten nicht nur das Eiweiss der Ernährungsflüssigkeit betrifft sondern auch das der Organe, so ist man berechtigt, im letzteren Falle eine wirkliche fettige Metamorphose der Organe als Folge starker Blutverluste anzunehmen. Nach Blutverlusten wird später weniger Fett zerlegt; es deckt bei dem geringeren Säftestrome das aus dem Eiweiss abgespaltene Fett schon den Umsatz. Der Sauerstoffmangel ist kaum die Ursache der geringen Fettzerlegung, da die Sauerstoffaufnahme, wie gesagt, eine sekundäre Erscheinung ist und einige Stunden nach der Blutentziehung noch genügend Sauerstoff ins Blut eintritt, obwohl dasselbe an Menge abgenommen hat. Es hängt also von der Grösse der Eiweisszersetzung ab, welche Dimensionen diese Fettaufspeicherung annimmt.

Es hat für das thierische Leben eine höchst ungleichwerthige Bedeutung, ob die Zersetzung der Eiweisskörper nur in der Ernährungsflüssigkeit von Statten geht oder ob sie die Organe selbst in Angriff nimmt. Den einfachsten Fall des letzteren Vorgangs bildet der Hungerzustand, wo bekanntlich der Körper nach Erschöpfung des cirkulirenden Vorrathes auf das eigene Material der Organe angewiesen ist. Es können die Gewebe nicht von einer Flüssigkeit umspült werden, welche eiweissärmer ist als diese selbst, desshalb muss für jeden Bruchtheil, welcher durch den Verkehr zwischen Zellen und Plasma durch Zersetzung verloren gegangen ist, ein gewisser Antheil der Organe sich verflüssigen. Je geringer bei längerem Hunger die Gesammtmasse der Bestandtheile der Zellen

wird, die auf eigene Kosten leben, um so niedriger stellt sich der Verbrauch, allein nur so lange, als noch genügend Fett am Körper vorhanden ist; sobald letzteres aufgezehrt ist, tritt eine Steigerung in der Eiweisszersetzung ein. Es nehmen dabei die eiweissreichen Organe gleichmässig Antheil an dem Zerfall, höchstens die nervösen Centralorgane ausgenommen. Das aus dem Eiweiss hervorgegangene Fett wird dabei für gewöhnlich völlig zersetzt.[1]) Es wäre allerdings der Fall denkbar, dass bei der schliesslichen Steigerung der Eiweisszersetzung Fett unverbrannt liegen bliebe, allein das Leben erlischt wohl immer vorher durch Eiweisshunger. Der Hunger stellt demnach einen Zustand dar, in welchem allerdings die Organe an Masse verlieren, aber der Verlust geht langsam von Statten und es existirt nie ein Missverhältniss in Folge dessen zwischen Fettbildung und Fettverbrennung.

Anders gestaltet sich das Verhältniss unter Bedingungen, unter welchen der Zerfall der organisirten Elemente sich in rapider Weise vollzieht, im Gegensatze zum Hunger, während der Fettzerfall nicht entsprechend steigt; dann entsteht jener Prozess, den man mit vollem Rechte fettige Metamorphose der Organe nennt, indem aus dem Zellenleib selbst Fett entsteht. Hier also handelt es sich um eine nutritive Störung im engeren Sinne, welche direkt die Existenz der Zellen vernichtet. (Virchow.) In ganz unzweifelhafter Weise lässt sich dieses Missverhältniss des gesteigerten Zerfalles der Organtheile und der Fettzersetzung und die daraus resultirende fettige Umwandlung bei der Phosphorvergiftung nachweisen, ein Prozess, der sich gerade durch den enormen Zerfall der Organtheile selbst wesentlich von der Fettaufspeicherung unterscheidet.[2])

1) Manasseïn fand zwar nach mehrtägigem Hunger eine Fettdegeneration der Organe; allein von einer eigentlichen Fettmetamorphose der eiweisshaltigen Organe kann bei einfachem Hunger kaum die Rede sein, wie die geringe Stickstoffausscheidung beweist, wohl aber kann ein fettreiches und eiweissarmes Thier an Eiweisshunger zu Grunde gehen, bevor sein Fett aufgebraucht ist. Für gewöhnlich ist das jedoch nicht der Fall; so fand Hofmann in einem 4.9 Kilo schweren Hund nach 38tägigem Hunger nur mehr 39 Grmm. Fett vor.

2) Bei meiner Untersuchung über die Zersetzungsvorgänge bei Phosphorvergiftung hat sich das Resultat ergeben, dass es sich um eine wirkliche Fettumwandlung der Organe bei diesem Prozesse handle, während vorher von Einigen

Bei solchen Abspaltungen kann Harnstoff als endliches stickstoffhaltiges Zersetzungsprodukt erscheinen, oder es können wohl auch andere sauerstoffärmere Stickstoffverbindungen die Stelle desselben vertreten. Es sind durch O. Schultzens Arbeiten einige Vorstufen des Harnstoffs und die Vertretung des Harnstoffs durch andere stickstoffhaltige Körper dabei erwiesen. Es steht also der Deutung nichts im Wege, dass massenhafteres Auftreten von Tyrosin und Leucin im Harn auf einer Oxydationshemmung beruhe.

Während also in Folge von Zerfall der organisirten Elemente bei geringerer Zersetzung des daraus hervorgegangenen Fettes wirklich fettige Metamorphose der Organe entsteht, kann unter anderen Bedingungen zwar auch ein Missverhältniss zwischen Eiweiss- und Fettzerfall obwalten, aber die Organe selbst bleiben dabei intact, die Zersetzung bleibt auf die bewegliche und bewegte Eiweissflüssigkeit beschränkt und die Zellen dienen nur als Depot des unverbrannten Fettes. Hier findet man also ebenfalls abnorm viel Fett im Körper, aber nur dann, wenn die Bedingungen längere Zeit wirksam waren, es ist die Anhäufung eine allmälige und die schädliche Rückwirkung auf die Funktionen besteht wohl hauptsächlich in mechanischen Verhältnissen. Auch hier können möglicher Weise niedere Oxydationsstufen der stickstoffhaltigen Körper auftreten, wenigstens steht der Auffassung von Bartels,[1] dass vermehrte Harnsäureausscheidung eine Folge unvollständiger Oxydation durch unzureichende Athmung sei, manche Thatsache zur Seite. Von Senator[2])

---

für denselben eine Fettinfiltration angenommen und der Fettdegeneration bei der sog. akuten Leberatrophie gegenübergestellt worden war. Aus der enorm gesteigerten Fettbildung aus den Organen habe ich auf eine Analogie, aber nicht auf Identität beider Prozesse geschlossen, und für diese Cardinalfrage konnte es zunächst gleichgiltig sein, in welcher Form der Stickstoff in beiden Fällen aus dem Eiweiss sich abspaltet und im Harne erscheint. Ich halte diese Auffassung für vollkommen berechtigt, obschon Hoppe-Seyler die Ansicht ausspricht, dass beide Prozesse gar nichts mit einander zu thun haben und dass dieses gerade aus meinen Versuchen hervorgehe (Jahresbericht für das Jahr 1871. p. 64), und zwar so lange, bis durch Thatsachen das Gegentheil erwiesen ist. Uebrigens stehen die Resultate der path.-anat. Forschung mir zur Seite.

1) Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäureausscheidung in Krankheiten. Deutsches Arch. f. klinische Med. I. Bd.

2) Virchow's Archiv, 1868. Bd. 42. p. 1.

wurde diese Auffassung in seiner Untersuchung über den Stoffwechsel bei Respirationsstörungen für die Fälle von vollständiger Athmungsinsufficienz bestätigt. Dagegen fanden Naunyn und Riess[1]) nach Blutentziehungen keine Vermehrung der Harnsäure. Es ergibt sich demnach aus diesen Betrachtungen der Schluss, dass ungenügende Fettzersetzung sowohl Fettinfiltration als auch Fettdegeneration im Gefolge haben kann. Der verminderte Sauerstoffzutritt ist mit eine der Ursachen von übermässigem Fettreichthum im Körper, aber er ist nicht die Ursache, welche den Eiweisszerfall und die Fetterzeugung daraus bedingt.

Wenn diese Betrachtungen über pathologische Fettbildung richtig sind, so lässt sich von vornherein erwarten, dass Blutmangel zu dieser Verminderung in causalem Zusammenhange stehen muss, und eine Reihe von bekannten Thatsachen spricht in diesem Sinne. So finden sich bei älteren Schriftstellern aus der Zeit der blühenden Gewohnheitsaderlässe Berichte über Fälle, bei welchen sich nach sehr häufigen und reichlichen Aderlässen hochgradige Fettleibigkeit entwickelte, bis schliesslich allgemeine Hydropsieen dem Leben ein Ende machten. In manchen Gegenden wird von Thierzüchtern die Produktion ihrer Milchkühe oder der Fettansatz bei der Mästung durch zeitweilige Blutentziehungen erhöht. Es ist ferner eine häufige Beobachtung, dass chlorotische Mädchen eine starke Anlage des Fettorgans zeigen. Auch bei anderen Formen von Anämie wird häufig abnorm viel Fett in den Organen getroffen, und Biermer[2]) fand in den von ihm beschriebenen Fällen von progressiver Anämie ebenfalls diese Verminderung. Lokal findet man vermehrten Fettgehalt in der Regel, wenn die Blutzufuhr beeinträchtigt ist. Damit im Einklange stehen die erwähnten Experimente von Tolmatscheff, welcher die Thiere nach Blutentziehungen fettreicher werden sah. Es hat demnach die Anschauung schon thatsächlichen Boden, dass durch Blutmangel abnorme Fettanhäufung zu Stande komme, und von vielen Beobachtern ist dieser Zusammenhang schon mit voller Deutlichkeit ausgesprochen worden.

1) nach Mosler, Leukämie p. 187.

2) Correspond.-Blatt für schweizerische Aerzte. Jahrg. II. Nr. 1.

Da nach den obigen Erörterungen die abnorme Fettanhäufung im Körper sowohl aus dem Organeiweiss als auch aus dem cirkulirenden Eiweiss stammen kann, mit verschiedener Tragweite für den Ablauf der Functionen, so ist der experimentelle Entscheid in dieser Beziehung für den Einfluss von Blutentziehungen von Tragweite.

Die von mir festgestellten Thatsachen können für die therapeutische Verwerthung der Venäsektionen neuerdings als Argument dienen, dass die Anwendung dieses Mittels mit grossen Gefahren verknüpft sei; es wird dabei dem Körper nicht nur eine gewisse Quantität Blut weggenommen, sondern es leiden darunter alle Organe, da sie in inniger Wechselbeziehung zum Blute stehen und mit ihm ab- und zunehmen. Daher rührt auch die bedeutende Schwächung des Gesammtkörpers, welche nach einem ausgiebigen Aderlasse eintritt.

Man könnte wegen der temperaturerniedrigenden Wirkung einen ausgiebigen Aderlass machen wollen; jedoch wäre diese Wirkung wohl besser auf andere Weise durch Wärmeentziehung zu erreichen. Die Temperaturerniedrigung nach einem Aderlasse kann nicht eine Folge der verminderten Zersetzung im Körper und einer geringeren Wärmeproduktion sein, sondern nur einer grösseren Wärmeabgabe durch vorübergehende Lähmung der vasomotorischen Nerven. Der Temperaturabfall ist ja ein rasch vorübergehender, während die Fettzersetzung erst nach längerer Zeit herabgeht.

Ein zweiter Erfolg, der zur Anwendung von Venäsectionen auffordern könnte, wäre die Möglichkeit, bestehende Dyspnoe zu beseitigen. Schon Traube hat die antisuffocatorische Wirkung der Aderlässe durch die darnach eintretende geringere Erregbarkeit und Erregung der medulla oblongata erklärt und sie desshalb als ein zweischneidiges Mittel bezeichnet. In der That ist eine derartige Wirkung auf das subjektive Wohlgefühl der Kranken nichts als ein Betrug, indem man den Centralorganen der betreffenden Kranken die Fähigkeit, den wahren Zustand der Vorgänge im Körper zur Anzeige zu bringen, raubt; es ist eine Art vorübergehender Narkose der medulla, aus welcher alsbald wieder Erwachen eintritt. Bei fiebernden

Kranken erfolgt vielleicht durch die Herabsetzung der Temperatur nach einem Aderlasse eine Verminderung der Wärmedyspnoe und der Athemfrequenz, welche durch Ackermann und neuerdings durch Goldstein experimentell bewiesen ist.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass unter Umständen auch noch ein anderer Grund wirksam sein kann, dass eine Blutentziehung Dyspnoe beseitigt. Wenn nämlich dem rechten Ventrikel grosse Widerstände für die Ausstossung des Blutes entgegenstehen und wenn in Folge dessen das Venensystem mit Blut überfüllt ist, so kann momentan der Weg für das Blut in den Lungen durch Verringerung der Flüssigkeitsmenge in den Gefässen freier gemacht werden, so dass das mit Kohlensäure überladene Blut diese in der That vollständiger abzugeben vermag. Allein diese wirklich antidyspnoëtische Wirkung der Aderlässe kann nur solange dauern, bis sich die Flüssigkeit in den Gefässen wieder ergänzt hat.

Am normalen Organismus bewirkt ein grösserer Blutverlust Zunahme der Pulsfrequenz, während es pathologische Verhältnisse gibt, in welchen eine Blutentziehung die Pulsfrequenz verlangsamt. Ich glaube, dass diese Pulsverlangsamung vor Allem in jenen Fällen zu Stande kommt, wo durch den Aderlass eine Verminderung der Kohlensäureanhäufung im Körper und eine Abnahme der Widerstände im Gefässsystem für die Weiterbeförderung des Blutes erzielt wurde.

Es ist endlich nicht zu leugnen, dass vermöge der nach den Blutgefässen zu saugenden Wirkung der allgemeinen Blutentziehungen seröse Durchtränkungen lebenswichtiger Organe momentan beseitigt werden können, sowie auch eine venöse Blutüberfüllung des Gehirns oder der Lungen mit lebensgefährlichen Erscheinungen durch eine Venäsektion aufgehoben werden kann. So häufig diese Thatsache bestätigt worden ist, ebenso häufig wurde auch von kritischen Beobachtern hervorgehoben, dass mit jeder Venäsektion die Gefahr der raschen Wiederkehr dieser Symptome wegen der zunehmenden Herzschwäche wachse. Oedeme und venöse Hyperämien sind immer von anderweitigen Ursachen bedingte Symptome, und diese Ursachen werden durch eine Venäsektion nie gehoben, ja die geminderte

Triebkraft des Herzens ist wohl die häufigste Ursache eben jener Zustände: der Oedeme und der passiven Hyperämien, und die Triebkraft des Herzens wird in Folge jeder Venäsektion vermindert, da nicht nur Ernährungsmaterial entzogen, sondern direkt an Substanz ein Verlust zu Stande kommt. Ich glaube jedoch nicht, dass bis jetzt die Anwendung der Venäsektion in jenen Fällen momentaner Lebensgefahr durch ein anderes Mittel ersetzbar ist, man wird vielmehr durch möglichst kleine, aber rasche Blutentziehungen die augenblickliche Indikation erfüllen können, um sofort nach Beseitigung der momentanen Lebensgefahr der drohenden Herzschwäche nach Kräften entgegenzutreten. Dass der Uebertritt von Flüssigkeit in die Blutgefässe in Folge allgemeiner Blutentziehungen wirklich Oedeme beseitigen kann, beweist unter Anderem folgender Fall in schlagender Weise. Am 22. Jan. 1872 kam ein 62jähriger Mann auf die II. med. Klinik mit croupöser Pneumonie des rechten Oberlappens; am 19. Jan. war der initiale Schüttelfrost aufgetreten. Am 22. Jan. Abends die prägnanten Erscheinungen des Lungenödems, Trachealrasseln weithin hörbar, schaumig blutiges Sputum quillt förmlich zum Munde hervor. Puls 104, Rsp. 48, Temp. 39.4. Der Kranke ist in mässigem Grade somnolent. Venäsektion von 200 Grmm. Blut um 8 Uhr Abends, Campher 2 Grmm., Wein. Am 23. Jan. Morgens Oedem verschwunden, der Kranke bei klarem Bewusstsein. Temp. 38.6, Puls 108, Rsp. 40. Am 24. Jan. Morgens Temp. 37.7, Puls 80, Rsp. 30, langsame aber ununterbrochene Reconvalescenz.

Man wird nach diesen Betrachtungen zu der Frage gedrängt, ob bei den vielen schlimmen Consequenzen einer Venäsektion deren Anwendung überhaupt jemals gerechtfertigt sein kann oder nicht. Alle diese aus den Thatsachen gezogenen Schlüsse könnten als Uebertreibung aufgefasst werden, wenn man sieht, wie häufig grosse Blutverluste überwunden werden und wie häufig allgemeine Blutentziehungen ohne schlimme Consequenzen ertragen werden. Darauf ist zu erwidern, dass einmal vom normalen, namentlich vom nicht fiebernden Organismus noch grössere Schädlichkeiten ohne auffallende Störung überwunden werden, auch der Säufer befindet sich lange Zeit ohne Störung. Beim fiebernden Organismus hingegen,

namentlich bei länger dauerndem, sowie bei allen Krankheitsprozessen, bei welchen die Gefahr des schlechten Ausganges in Folge von Herzschwäche nahe liegt, wird jeder grössere Blutverlust eine beachtenswerthe Steigerung jener funktionellen Störungen nach sich ziehen können, von welchen an sich schon Gefahr droht. Dass kleinere Blutverluste ohne irgend welche Störung des thierischen Lebens ertragen werden können, wird bei Niemand Anstoss erregen, der die quantitativen Verhältnisse überhaupt für die Thierökonomie in der nöthigen Weise würdigt.



